UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

– ANNÉE 1972 –

L'OSTEOMALACIE PUERPERALE

ENQUÊTE EFFECTUÉE DANS LA WILAYA DE LA SAOURA

– JUIN 1970 - JUIN 1971 –

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 4 Octobre 1972

par

NACEUR Djelloul

Né le 28 Décembre 1936 à Tlemcen

Membres du Jury

MM. B. AIT-OUYAHIA, Professeur de Gynécologie et d'Obstétrique ..... **Président**

B. KHATI, Professeur de Pédiatrie .....

M^lle^ M. MOATTI, Professeur Agrégé de Gynécologie et d'Obstétrique ..... **Juges**

M^r^ L. MOKHTARI, Professeur Agrégé d'Hygiène .....

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547006_0005

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

– ANNÉE 1972 –

L'OSTEOMALACIE PUERPERALE

ENQUÊTE EFFECTUÉE DANS LA WILAYA DE LA SAOURA

– JUIN 1970 - JUIN 1971 –

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 4 Octobre 1972

par

NACEUR Djelloul

Né le 28 Décembre 1936 à Tlemcen

Membres du Jury

MM. B. AIT-OUYAHIA, Professeur de Gynécologie et d'Obstétrique ..... } **Président**

B. KHATI, Professeur de Pédiatrie .....

M^lle M. MOATTI, Professeur Agrégé de Gynécologie et d'Obstétrique ..... } **Juges**

M^r L. MOKHTARI, Professeur Agrégé d'Hygiène .....

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

S E R M E N T D ' H I P P O C R A T E

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate , je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine .

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons , mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe , ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime .

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres , je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères , si j'y manque .

A mon ami Sadek HADJERES,
à tous ceux qui partagent
son idéal socialiste.

A Azzedine ISSAD,

A Rachid et Houria SALHI,

en témoignage de ma profonde amitié.

aux médecins et au personnel para-médical
de la Saoura, pour l'aide amicale qu'ils m'ont
apportée dans la réalisation de ce travail.

à la population du Touat , auprès de laquelle
nous avons toujpurs trouvé une grande compré-
hension et un accueil généreux et fraternel.

A notre Maître le Professeur AIT-OUYAHIA,

Nous devons à ses encouragements chaleureux d'avoir entrepris et mené à bien ce travail. Il nous a guidé avec sollicitude ,et éclairé de ses précieux conseils tout au long de l'élaboration de cette thèse.
Pour l'enseignement que nous avons reçu de lui, pour la bienveillance et la sympathie qu'il nous a toujours manifestées, pour la patience et l'intérêt avec lesquels il a dirigé notre travail,
nous lui exprimons notre profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur KHATI,

Il nous a accueilli avec bienveillance, et a manifesté un grand intérêt pour ce travail qu'il a bien voulu accepter de juger.
Nous ne saurions assez le remercier pour sa sollicitude.
Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance.

Au Professeur Agrégé MOATTI ,

Elle a bien voulu nous faire part de ses conseils éclairés pour la mise au point de ce travail.
Pour la sympathie qu'elle nous a témoignée et pour avoir accepté de nous juger aujourd'hui,
qu'elle veuille bien trouver ici le témoignage sincère de toute notre gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé MOKHTARI

Il a bien voulu nous faire bénéficier de ses remarques critiques au cours de l'élaboration de ce travail.
Ses conseils et son enseignement nous ont été , et nous sont ,d'une aide précieuse en matière de Santé Publique.
Nous lui en sommes profondément reconnaissant.

S O M M A I R E

- INTRODUCTION . . . . . .page .I

- CHAPITRE I : METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

  - Ostéogenèse 5
  - Le métabolisme phosphocalcique 8
  - Physiopathologie 29

- CHAPITRE II : DOSSIER RADIOCLINIQUE

  - Caractéristiques pathologiques communes aux différentes formes d'ostéomalacie.32
  - Flashes radiocliniques 37
  - Discussion .....

- CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE

  - Caractéristiques du foyer 56
  - Hypothèses étiologiques 59

- CHAPITRE IV : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

  - Traitement de l'ostéomalacie puerpérale.70
  - PROPHYLAXIE 75

- CONCLUSION. 78

- BIBLIOGRAPHIE 82

I N T R O D U C T I O N

Les premières descriptions précises d'ostéomalacie remontent au XVIIIème siècle : observations de MORAND, en 1752 (femme SUPIOT, squelette exposé au Musée Dupuytren), celle de STEIN en 1783, relative à des femmes multipares présentant des déformations du bassin faisant obstacle à l'accouchement.

Depuis cette époque, et jusqu'au début du XXème siècle, l'individualisation de l'ostéomalacie en tant qu'entité nosologique a progressé parallèlement aux travaux consacrés aux principales ostéopathies :

- travaux sur le rachitisme, maladie de l'enfance, à laquelle est apparentée l'ostéomalacie, "rachitisme de l'adulte".
- travaux de LOBSTEIN (1883) qui distingue l'ostéomalacie de l'ostéopsathyrose (syndrome de LOBSTEIN).
- travaux de PAGET, qui décrit en 1876 la maladie qui portera son nom.
- enfin, en 1911, les travaux de RECKLINGHAUSEN, sur l'obstéite fibrokystique.

A partir du début de ce siècle, nos connaissances sur l'ostéomalacie ont bénéficié des progrés réalisés en biochimie et en endocrinologie, ainsi que de la mise au point de nouveaux moyens d'explorations radiologiques et biologiques (travaux de ROBISON en enzymologie, de HOPKINS sur les vitamines, de MELLANBY sur le rachitisme expérimental).

Par ailleurs, l'ostéomalacie puerpérale considérée par les auteurs européens comme une affection historique, a toujours frappé les observateurs par son caractère endémo-épidémique, par sa manifestation en foyers géographiques relativement bien délimités,-

ainsi que par son apparition sporadique lors de circonstances historiques particulières (guerres, sièges, famines) : foyer breton, constatations de CHARCOT lors du siège de Paris en 1870, foyer de Vienne en 1919. De nos jours, l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.) signale encore l'existence de nombreux foyers d'ostéomalacie puerpérale dans certaines régions de pays en voie de développement : l'Inde, l'Amérique Latine, l'Afrique..(. c,publ. O..S- FAO)

En Algérie où le problème est connu depuis le début du siècle, l'ostéomalacie puerpérale apparaît comme une affection particulièrement fréquente, et a fait l'objet de nombreux travaux : thèse de Madame MANTELET en 1933 ; travaux de LAFFONT et coll. entre 1930 et 1946 ; thèse de MAGNOL, en 1936 ; contribution de LACROIX et LAMY, en 1940, thèse de BOUCHET , en 1940 ; thèse de ZEMIRLI, en 1947; enfin, plus récemment, les travaux de JAHIER (1957), et BIANCARDINI (1962).

En tant que médecin de l'Equipe Mobile Départementale d'Action Sanitaire de Masse (E.M.D.A.S.M.) dans la Saoura, nous avons été chargé au cours de l'année 1970, d'une enquête épidémiologique sur un foyer d'ostéopathie signalé depuis plusieurs années par les médecins ayant exercé dans le Touat (daïra d'Adrar).

Dans le milieu médical et para-médical de la wilaya, on connaissait bien le problème posé par cette affection qu'on appelait jusqu'alors "la maladie de BRINKEN". (Brinken est un ksar de la commune de Tsabit d'où étaient originaires la majorité des femmes hospitalisées pour impotence, dystocie osseuse, et qui avaient accouché par césarienne (soit à Adrar, soit, le plus souvent à Béchar).

L'on a pensé qu'il pouvait s'agir d'un foyer d'ostéomalacie comparable à ceux qui avaient été signalés dans d'autres régions du pays (6, 17, 58).

Cette hypothèse a été confirmée par l'examen des dossiers cliniques et radiologiques rassemblés à l'hôpital d'Adrar qui ont servi de base de départ à notre enquête.

Au cours de plusieurs missions effectuées dans le Touat, nous avons pu recenser et étudier une trentaine de cas particulièrement typiques d'ostéomalacie puerpérale, confirmant ainsi l'existence d'un foyer endémique.

L'ostéomalacie puerpérale (O.P) est une ostéopathie de carence, caractérisée cliniquement par des signes essentiellement fonctionnels : douleurs diffuses, asthénie, impotence de degré variable ; cette ostéopathie se traduit :

- *anatomiquement, par la prolifération dans certaines zones d'ossification, de tissu ostéoïde non minéralisé, pouvant entraîner des déformations plus ou moins prononcées.*

- *radiologiquement, par une transparence accentuée des os, reflet de la décalcification diffuse et du ramollissement du squelette.*

- *biologiquement, par un trouble du métabolisme phosphocalcique.*

Ainsi définie, l'ostéomalacie apparaît comme l'expression d'une perturbation métabolique de l'ostéogénèse, survenant au cours de l'état gravido-puerpéral.

Nous nous sommes proposé de reprendre l'étude de l'O.P essentiellement dans une optique de Santé Publique, laissant délibérément de côté un grand nombre d'aspects théoriques du problème.

Cependant, il est important de rappeler succintement dans un premier chapitre, ce que l'on sait du métabolisme phosphocalcique, plus spécialement chez la femme enceinte, ce qui nous permettra de mieux comprendre la physiopathologie de l'affection.

Dans la deuxième partie de ce travail, nous rapporterons nos observations, sous forme de "flashes" radio-cliniques (avec, pour quelques cas, des résultats d'examens biologiques). Une discussion de ces observations complètera ce chapitre.

Le troisième chapitre sera consacré à une étude épidémiologique du foyer d'ostéomalacie : les conditions socio-économiques de la région seront plus spécialement analysées.

Le traitement curatif de l'O.P et surtout les mesures prophylactiques seront envisagés dans la dernière partie de ce travail.

CHAPITRE I

LE METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

O S T E O G E N E S E

L'ostéogénèse proprement dite comprend trois stades :

- formation de la matière protéïque pré-osseuse,
- minéralisation de la matière protéïque avec formation du cristal osseux,
- croissance du cristal osseux.

Formation de la matière protéïque pré-osseuse :

La matière organique qui réprésente 25 % de l'os frais, est formé de fibres collagènes à 94 %, baignant dans une substance fondamentale composée de polysaccharides:

- libres : Chondroïtine, chondroïtine-sufate, kératosulfate.
- liés à des proteïnes : osséïne, mucoprotéïnes.

La synthèse du collagène : elle a lieu dans les microsomes de l'ostéoblaste, qui produit deux à trois fois son propre volume de tropo-collagène. Hors de la cellule, le tropo-collagène acquiert progressivement une structure fibrillaire. Le processus de maturation des fibres collagènes durant environ deux semaines, c'est au cours de ce processus de maturation et de transformation structurale que se développent les propriétés calcaffines du collagène osseux.

Histologiquement, la production de la matière protéïque pré-osseuse se traduit, sur les coupes d'ostéones jeunes en cours d'édification, par un "liséré pré-osseux" ou "bordure ostéoïde", (23,36).

Minéralisation de la matière protéïque et formation du cristal osseux

C'est au niveau de la ligne-frontière ou front de calcification que débute la minéralisation par la nucléation de cristaux d'apatite. Mais la teneur en calcium des premières stratifications du tissu osseux néo-formé ne représente d'emblée que 75 % de sa charge finale. Le taux de calcium des ostéonnes complètement "déposés" augmente lentement pendant plusieurs mois pour passer de 75 à 100 %.

Le processus de minéralisation représente un stade actif exigeant beaucoup d'énergie. Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer ce phénomène :

(ROBINSON en 1923) insistait sur le rôle de la phosphatase alcaline des ostéoblastes.

- Selon CARTIER en 1951, dont la théorie est actuellement la plus généralement admise, "la réaction de nucléation consisterait en une pyrophosphorylation, le radical pyrophosphate se combinerait aux ions Ca ++ tput en demeurant lié à certains groupements de la chaîne polypeptidique du collagène (lysine et OH-Lysine), formant alors un germe de cristallalisation autour duquel des ions PO4 et Ca ++ se déposeraient pour former, par épitaxie, des cristaux de (PO4) 2 Ca3".

Toutes les théories attribuent un rôle primordial à l'ATP (fourni par la glycolyse) comme donneur de l'énergie et du pyrophosphate nécessaires à la réaction.

... ...

Le cristal et sa croissance

L'embryon de cristal né de la réaction précédente baigne dans une solution sursaturée et s'accroît par des phénomènes physico-chimiques grâce à l'énergie fournie par la réaction de nucléation,

La croissance ducristal n'est pas indéfinie : il semble, d'après les études de diffraction aux rayons X et en microscopie électronique que l'axe optique des cristaux soit parallèle à l'axe des chaînes polypeptidiques du collagène, et que la distance entre deux acides aminés voisins corresponde à la longueur du grand axe du cristal, constituant ainsi une limite à sa croissance.

LE METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

La majeure partie du capital phosphocalcique de l'organisme est représentée par le squelette, où les sels principaux sont les phosphates tricalciques, ce qui rend l'étude du calcium indissociable de celle du phosphore. Seules seront rappelées ici les notions élémentaires utiles à la compréhension de l'étiologie des ostéomalacies, particulièrement dans la forme qui nous interesse.

Nous exposerons ici :

- l'état du calcium dans l'organisme,
- les mouvements du calcium,
- l'état du phosphore dans l'organisme,
- les mouvements du phosphore,
- la régulation du métabolisme phosphocalcique.

.../...

I - L'ETAT DU CALCIUM DANS L'ORGANISME

1° - Le calcium osseux

Sur les 1200 à 1500 g de calcium de l'organisme adulte, 99 % sont osseux. L'unité cristalline de l'os comprend un agrégat de molecules d'hydroxy-apatite, sel mixte de calcium (carbonate et phosphate tricalcique) : la cohésion intermoléculaire diminuant du centre vers la périphérie, la partie profonde est relativement stable dans sa composition ; le secteur superficiel, au contact des liquides extra-cellulaires, est une zone de structure labile, où le calcium et les électrolytes sont aussi aisément fixés que mobilisés.

La fraction labile du cristal osseux est le siège de perpétuels remaniements, comme le montrent les explorations isotopiques (3. 49). Le calcium qui s'y trouve entre donc dans ce qu'il est convenu d'appeler le fonds commun ou pool calcique, c'est-à-dire la partie mobilisable du calcium de l'organisme.

2° - Le calcium extra-osseux

Il ne représente que 0,5 à 1 % du calcium total et se répartit en trois compartiments :

a - Le calcium sérique : il se présente sous deux formes :

- le calcium non-diffusible : environ 40 %. Il ne filtre pas à travers le rein et reste intra-vasculaire du fait qu'il est lié aux protéïnes sériques, cette liaison

. . ..

dépendant du degré d'ionisation du substrat.

- Le calcium diffusible: environ 60 %. Il a un rôle physiologique important, comme agent d'équilibre entre les différents compartiments et comme facteur de l'homéostasie calcique, par le contact direct avec la masse de calcium échangeable du squelette.

Il comprend lui-même deux fractions : le calcium complexé (5 %) sous forme de phosphate, citrate et bicarbonate, et le calcium ionisé (55 %) fraction biologiquement active dont le rôle est considérable. Il intervient dans : l'excitabilité neuro-musculaire, la perméabilité membranaire, la coagulation sanguine, la biosynthèse des acides ribo-nucléïques et comme effecteur enzymatique.

b - Compartiment interstitiel

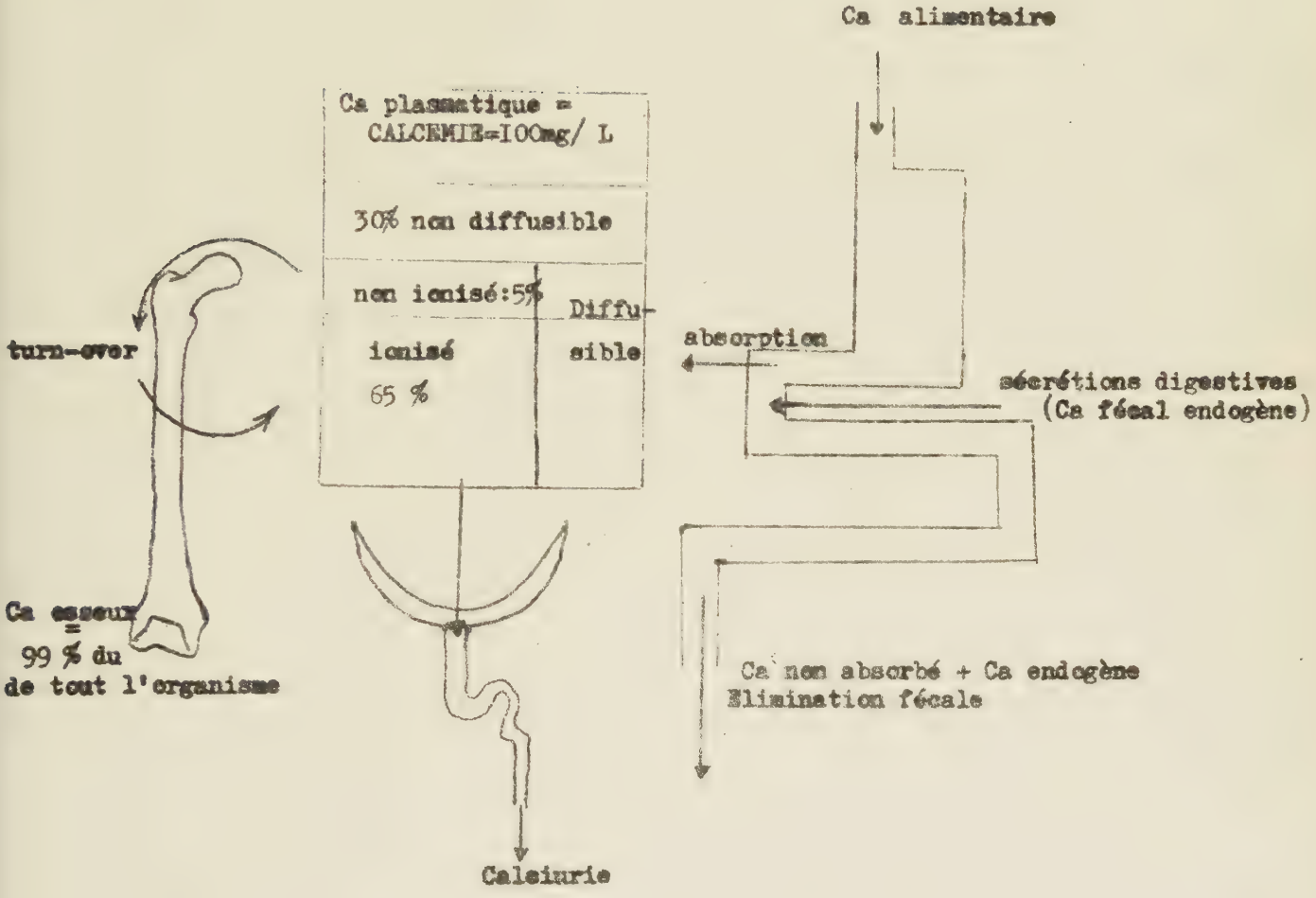
Le calcium y est pratiquement totalement ionisé. Sa concentration étant réglée par un équilibre de diffusion avec les ions Ca++ du plasma, elle est donc de 60 mg/litre.

c - Le calcium cellulaire : la teneur en calcium des différents tissus est très variable (fig 1 p. 11).

II - LES MOUVEMENTS DU CALCIUM

On considère dans cet ensemble, l'apport alimentaire, l'absorption et l'élimination calciques.

Figure I. : Répa rtition et mouvements du Calcium dans l'organisme.



Apport alimentaire :

Sources : Le calcium dont l'organisme a besoin se trouve, en quantité variable, mais généralement suffisante, dans une ration alimentaire quotidienne normale. Les principales sources du calcium ressortent du tableau 1, p. 13 (teneur en calcium de certains aliments).

Besoins : La définition du besoin quotidien moyen a fait l'objet de nombreuses recherches internationales qui ont permis de déterminer la "ration calcique quotidienne nécessaire" (O.M.S) et les "rations optimales recommandées" (U. S. A.). Le tableau (p. 14) donne quelques-unes de ces évaluations quantitatives.

. . . .

TABLEAU 1

TENEUR EN CALCIUM DE CERTAINS ALIMENTS
(mg /100 g)
(d'après OULD AOUDIA (40) et publ. INSP (1)

Produits laitiers	Lait de vache	118
	Lait condensé	200
	Lait en poudre	949
Farines et Céréales	Supéramine	400
	Blé entier	44
	Orge	94
	Son	120
	Sorgho	40
	Maïs	7
Légumes secs	Lentilles	107
	Haricots	132
	Pois chiches	118
Légumes frais	Oignons	30
	Carottes	56
	Piments	14
	Courge	10
	Tomates	11
Fruits	Dattes	20

../...

TABLEAU II

BESOINS CALCIQUES EN FONCTION DE L'AGE

(D'après LICHTWITZ, Docum. Sandoz "Calcium et thérapeutique calcique" 1 - Besoins normaux et apports en calcium, citant O.M.S. Rapport tech. 230,1962

et

Symposium on human Calcium requirements (U.S.A.), JAMA, 185, 588, 1963).

AGE	mg Calcium/jour	
	Ration optimale (U. S. A.)	Ration strictement nécessaire (O.M.S.)
1 à 12 mois	600 à 800	500-600
1 à 9 ans	1000	400-500
10 à 15 ans	1300	600-700
16 à 20 ans	1400	500-600
ADULTES	800	500

Variation des besoins : De fait, les besoins en calcium présentent des variations importantes au cours de certains états physiologiques particuliers notamment pendant la croissance, la grossesse et l'allaitement.

Au cours de la croissance, la fixation de calcium (par jour et par an) est en progression régulière jusqu'à 18 ans. Le tableau III et la courbe (figure 2, p I6), donnent une idée précise de l'augmentation des beoins calciques en période de croissance et particulièrement entre 10 et 18 ans.

Chez le foetus, les besoins peuvent être évalués, selon l'O.M.S., à 270 mg/j à partir du sixième mois.

Au cours de la grossesse, selon P. ROYER et H. MATHIEU (46), 20 g de calcium sont transmis par la mère au foetus. La figure 3, p. I7 , donnant le courbe de fixation, chez le foetus, du calcium d'origine maternelle, montre l'importance du prélèvement ainsi réalisé aux dépens de la femme enceinte surtout au cours des deux derniers mois de la grossesse.

Au cours de l'allaitement, "six mois de lactation font perdre à la mère 50 g de calcium" (46).

En conclusion, l'apport alimentaire, considéré comme nécessaire dans les différentes circonstances que nous venons d'examiner a fait l'objet de certaines recommandations internationales (dont nous citons quelques-unes à titre indicatif), qui tiennent compte à la fois de la croissance des besoins et du fait que l'absorption ne porte que sur une partie du calcium ingéré (tableau IV, p. I8).

Figure 2: Augmentation du contenu en calcium de l'organisme au cours de la croissance.

Tableau III: Fixation de calcium par an sur le squelette chez les garçons et les filles, calculée par LEITCH et AITKEN.

Age (années)	Garçons	Filles
I	55,8 g/an	66,2
5	27,3	23
I0	52,4	45,5
I2	73,5	63,I
I4	II8,3	98,3
I6	I36,8	I43,9
I8	6I,4	60,6
20	I6	2I,9

Figure 3 - Quantité de Ca fourni par la mère au foetus au cours de la grossesse.

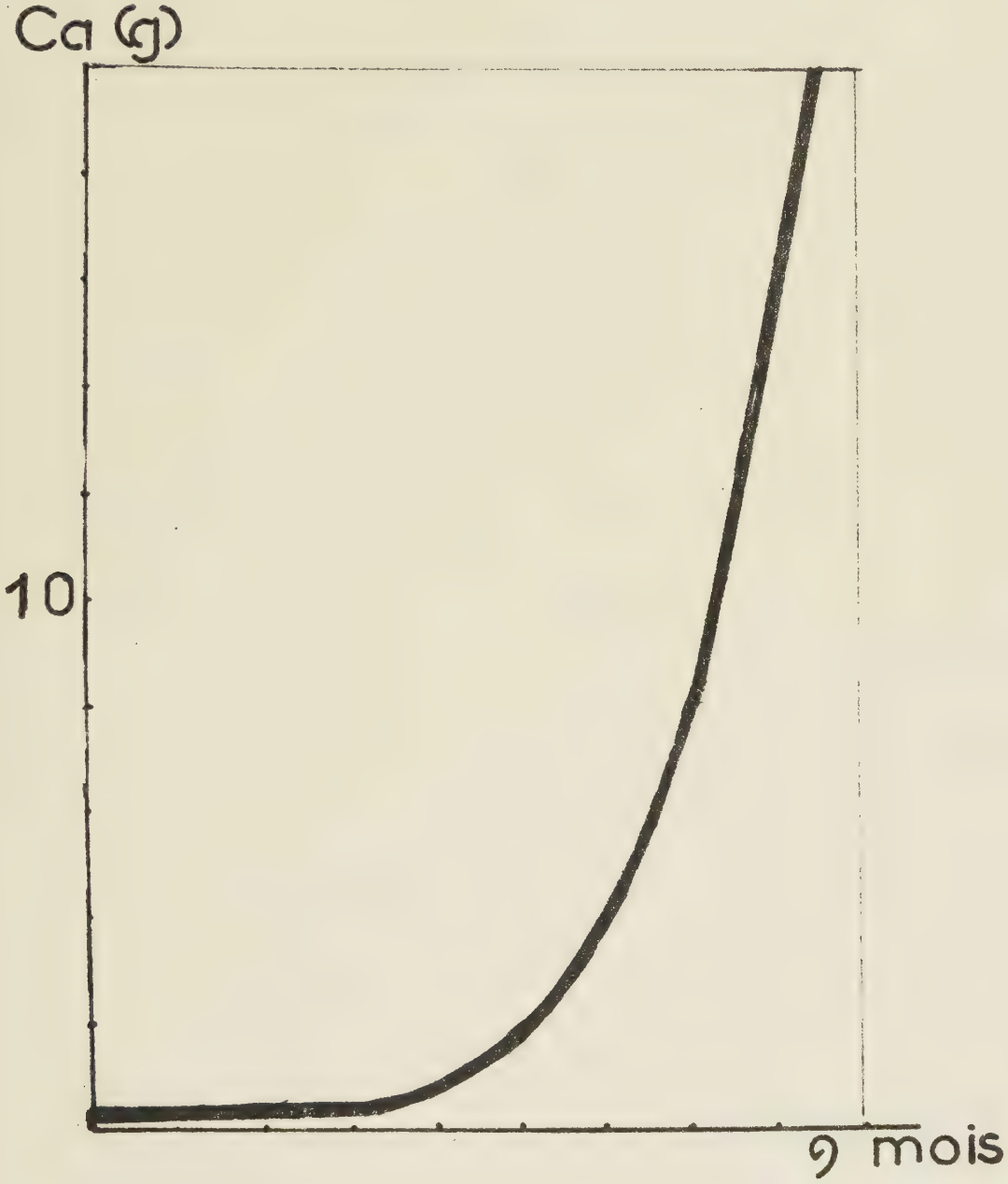


TABLEAU IV

(D'après LICHTWITZ, réf. citée)

RECOMMANDATIONS PRATIQUES POUR L'APPORT EN CALCIUM (mg / jour)

Etat	Rations conseillées par la recherche américaine	Rations proposées par FAO-OMS
Adulte	800	400-500
Grossesse	1.500	1000-1200 (3e trimestre)
Lactation	2000	1000-1200

L'Absorption du calcium

Son siège :

C'est essentiellement au niveau du duodénum et de la partie proximale du jéjunum que le calcium est partiellement absorbé. Le pH du milieu gastro-intestinal intervient du fait que c'est en milieu acide que le calcium compléxé, même sous forme de protéïnate, peut être solubilisé. En dehors de l'acide chlorhydrique gastrique (qui donne un chlorure calcique facilement résorbé à pH bas) les acides organiques provenant de la digestion glucidique et protidique favorisent l'ionisation encontribuant à maintenir un pH bas. Quand le pH s'élève sous

l'effet des sécrétions pancréatiques et de la bile , la résorption tend à s'annuler et le calcium est rejeté. La bile intervient cependant favorablement en empêchant la formation de savons de calcium insolubles à partir des acides gras issus de la digestion lipidique.

Son mécanisme :

Il a pu être prouvé que le transport du calcium s'effectue de façon active à travers la paroi intestinale , contre un gradient électrique et un gradient de concentration.

Les travaux de WASSERMAN et coll. (53, 57), ont montré que le transport actif du calcium se fait par l'intermédiaire d'une protéine calcaffine dont la synthèse est induite par la vitamine D.

Toutefois, il reste à établir le rôle exact de la protéine de WASSERMAN dans le mécanisme de l'absorption , et le niveau d'action de la vitamine D dans sa synthèse.

Les facteurs qui influent sur l'absorption :

En plus du pH , dont nous avons déjà vu l'influence, le degré d'ionisation du calcium intervient directement dans son absorption . La forte teneur d'un aliment en calcium n'en fait pas de ce point de vue, un aliment de choix , si cet élément s ' y trouve

sous forme de sels peu solubles ou peu dissociables, tels que les phytates, les phosphates et les oxalates. Pour les mêmes raisons, les aliments renfermant les acides donnant naissance à ces sels en présence de calcium, sont considérés comme décalcifiants.

En revanche, il existe des facteurs favorisants : la présence d'acides-alcools (acide malique, tartrique, citrique) qui complexent aisément le calcium sous des formes diffusibles. La présence de lactose, de lysine, d'arginine et de protéïnes, favorise également l'assimilation calcique. Cette dernière est intimement liée à l'absorption du phosphore et les chercheurs s'accordent pour considérer qu'il existe un rapport alimentaire Ca/P optimal, variable avec l'âge, situé autour de I pour l'enfant et s'abaissant à 0,7 chez l'adulte.

Il existe, au niveau de la muqueuse intestinale, un phénomène d'adaptation dû à un "Facteur endogène" de nature encore inconnue, et qui tend à accroître l'absorption du calcium en cas de régime hypocalcique.

Enfin, nous verrons plus loin, avec la régulation du métabolisme phosphocalcique, le rôle très important de la parathyroïde et de la vitamine D dans ce domaine.

Le calcium endogène : Les secrétions digestives déversent quotidiennement dans la lumière intestinale, une quantité de calcium estimée à 400 ou 500 mg/j. Une partie de ce calcium est réabsorbée selon les mêmes modalités que le calcium alimentaire. La fraction non réabsorbée constitue le "calcium endogène" des pertes fécales.

Bilan de l'absorption : Même dans les conditions les plus favorables, le calcium ingéré n'est pas totalement assimilé. Le taux de son absorption subit des variations avec l'âge et les besoins : 65 % au début de la vie, 30 à 40 % chez

l'adulte, il augmente aussi au cours de la grossesse (46 %. Le calcium d'origine endogène semble bien obéir aux mêmes conditions. Une partie minime du calcium absorbé au niveau de la partie haute de l'intestin grêle est réexcrétée au niveau du côlon.

Il en résulte donc que les pertes fécales de calcium (environ (500 mg/j) sont constituées par la quantité ingérée non absorbée, augmentée de la quantité réexcrétée dans le colon et du calcium endogène (environ 150 mg/j).

Le pourcentage du calcium d'origine alimentaire non retrouvé dans les selles représente le coefficient d'utilisation digestive et il est estimé à 20 ou 30 %.(46)

L'élimination du calcium :

1 - Pertes fécales : environ 500 mg/j, ce chiffre est en fait très variable avec l'âge, le régime alimentaire et l'influence des nombreux facteurs déjà évoqués.

2 - Pertes sudorales : Elles peuvent atteindre une valeur non négligeable, dans le cas d'une sudation intense : 100 à 200 mg/jour.

3 - Pertes urinaires, Calciurie : La filtration glomérulaire porte sur une quantité considérable de calcium (10 g/24 H). Cependant, seule la fraction diffusible (Ca ionisé et Ca complexé) subit cette filtration. Ensuite, 98 % du calcium filtré sont réabsorbés par la partie proximale du néphron, cette réabsorption portant surtout sur le calcium ionisé dans la proportion de 4 pour I, alors que l'urine glomérulaire contient 1/5 de Ca complexé contre 4/5 de Ca ionisé.(2)

Les phénomènes de sécrétion tubulaire ne semblent pas concerner le calcium.

La calciurie est sujette à d'importantes variations, liées aux variations du métabolisme individuel (des apports notamment). On considère comme normale une calciurie de 100 à 250 mg par jour.

III - L'ETAT DU PHOSPHORE DANS L'ORGANISME

1 - Répartition tissulaire

Les 700 g de phosphore contenus dans l'organisme sont ainsi répartis :

- squelette : 600 g dans la matrice protéique et dans la partie minérale (phosphate tricalcique).
- muscle : 60 g
- cerveau 5 g
- sang : 2 g

Le phosphore cellulaire entre dans les composés structuraux et riches en énergie : phospholipides, acides nucléïques, phosphoprotéines, A.T.P.....

2 - Dans le sang : le phosphore se trouve dans les hématies à un taux élevé : 1200 mg / Litre, et dans le sérum, sous forme minérale : 31 mg / litre et sous forme organique (essentiellement phospholipides). La phosphorémie normale chez l'adulte est de 30 à 38 mg / litre, soit deux milli-équivalents / litre. Elle est moins constante que la calcémie, et varie avec l'âge, le régime et le métabolisme individuel.

3 - Dans les liquides extra-cellulaires : le phosphore se trouve à un taux proche de celui du plasma.

IV - LES MOUVEMENTS DU PHOSPHORE

L'apport alimentaire : un régime normal apporte généralement une quantité de phosphore suffisante pour couvrir les besoins de l'organisme, estimés à 900 mg / jour. Comme pour le calcium, ces besoins augmentent au cours de la croissance, de la grossesse et de l'allaitement. Mais du fait de la présence du phosphore en quantité notable dans les aliments, qui composent une ration quotidienne courante, il est plus rare que pour le calcium de noter des carences d'apport: Composition de certains aliments en P : (Tableau V).

TABLEAU V :

COMPOSITION EN PHOSPHORE DE CERTAINS ALIMENTS
(mg / 100 g) (40, Publ. INSP n° 1)

Produits laitiers	Lait	0,93
	Lait en poudre	
Farines et céréales	Blé	2,38
	Son	12,15
Légumes secs	Lentilles	4,38
	Haricots	4,75
Légumes frais	Tomate	0,26
	Carotte	0,46

- L'absorption :

Elle a lieu au niveau du duodénum où elle intéresse essentiellement les phosphates inorganiques. Ceux-ci sont assimilés sous la forme de sels solubles ionisés grâce au pH favorable du milieu. La présence du calcium joue ici un rôle important en raison du rapport optimal Ca/P qui définit l'interdépendance physiologique des deux éléments dans le processus de leur absorption.

On admet généralement qu'une ingestion massive de calcium limite l'absorption du phosphore par formation de phosphates insolubles. Par ailleurs LICHTWITZ (32) en 1964, et CHAPUY (10), en 1968, confirment l'observation de SPENCER (1960) qui constate une augmentation de l'absorption phosphorée quand le régime est pauvre en calcium.

Au niveau de la partie jéjuno-iléale l'absorption intéresse le phosphore organique. Ici elle dépend de l'activité d'enzymes spécifiques, les phosphatases qui, dans un milieu alcalin favorable, hydrolysent les phosphates organiques et permettent ainsi leur résorption.

L'absorption intestinale des phosphates semble être un processus actif nettement influencé par la vitamine D (20, 54).

Dans les conditions d'un apport normal, cette absorption porte sur 70 % de la quantité ingérée.

- L'élimination :

Fécale : le phosphore non absorbé et celui des sécrétions constituent les pertes fécales, soit environ 40 % de l'élimination totale.

.. ..

Rénale : l'ultra-filtrat glomérulaire donne lieu à une importante réabsorption fortement influencée par l'hormone parathyroidiènne et notablement par la vitamine D. Le phosphore urinaire représente 60 % de l'élimination totale soit : 600 mg / jour.

V - LA REGULATION DU METABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

La régulation du métabolisme phosphocalcique dépend essentiellement de l'action synergique, indépendante ou antagoniste de trois facteurs principaux : la parathormone (PTH), la thyrocalcitonine et la vitamine D. Ils interviennent dans l'absorption intestinale, dans le métabolisme de l'os et dans l'élimination rénale du calcium et du phosphore. Leur influence s'exerce donc sur l'ensemble des mouvements et les transferts de ces deux éléments et contribue au maintien d'un équilibre physiologique entre les différentes fonctions qu'ils assument.

La parathormone : Toutes ses actions tendent à préserver et augmenter le capital calcique de l'organisme.

La sécrétion de la PTH est liée au taux de la calcémie par un mécanisme de feed-back négatif précis et rapide : toute diminution de la calcémie (taux de calcium ionisé plasmatique) stimule la sécrétion de PTH (45).

Toute augmentation de la calcémie inhibe cette sécrétion.

Le taux du phosphore n'intervient pas.

L'action de la PTH tendant à maintenir l'homéostasie calcique se traduit au niveau de l'os par une ostéolyse

minérale et organique : résorption ostéoclastique de la matière protéique, suivie de libération de phosphate tricalcique.

Parallélement à l'ostéolyse, il semble que la PTH provoque une activation ostéoblastique : des études au Ca45 montrent une augmentation de l'accrétion calcique dans l'hyperparathyroïdie ; ainsi peut s'expliquer également l'augmentation du "turn-over" sous l'effet de la PTH qui active les deux processus contradictoires du remaniement osseux. (5,23).

Action intestinale : la PTH agit en synergie avec la vitamine D pour stimuler l'absorption du calcium. En l'absence de vitamine D, la PTH n'a cependant aucun effet sur ce phénomène.

Action rénale : la PTH a un effet phosphaturique par simple diminution de la résorption tubulaire. Cet effet est indépendant des variations de la phosphorémie, qui n'exerce à son tour aucune influence à caractère homéostasique sur la sécrétion de PTH.

La PTH a par ailleurs un effet hypocalciurique, par augmentation de la réabsorption distale. Cette action nécessite la présence de vitamine D et tend à protéger la calcémie.

B - La thyrocalcitonine (TCT)

De découverte récente, (travaux de COPP, de HIRSH et MUNSON, 1961), son rôle était soupçonné depuis longtemps : on estimait en effet que le maintien d'un équilibre dynamique aussi stable que celui de la calcémie impliquait l'existence d'au moins deux facteurs antagonistes,

dont un seul était connu, la PTH.

L'action de la TCT est essentiellement osseuse : la TCT a un effet hypocalcémiant par inhibition directe de l'ostéolyse. On a pu noter non seulement une diminution du nombre des ostéoclastes, mais encore une augmentation du nombre des ostéoblastes, une activation de la formation osseuse.

Parallèlement à cette action sur le calcium, la TCT induit une hypophosphatémie.

La sécrétion de TCT est indépendante de celle de la PTH et de l'ensemble des autres actions hormonales (thyroïde, anté-hypophyse). Elle est directement et rapidement mise en jeu par l'élévation de la calcémie.

Au niveau du rein : la TCT provoque une élévation de la calciurie par diminution de la résorption tubulaire. De même manière, elle déclenche une hyperphosphaturie indépendamment de toute intervention parathyroïdienne.

C - La vitamine D

Cette vitamine "anti-rachitique" est connue pour son rôle spécifique dans le développement normal du squelette. C'est un facteur liposoluble présent dans certains aliments : lait, beurre, oeufs, poissons, Ses sources principales étant les huiles extraites des foies de poissons. Le pouvoir vitaminique d'un aliment est fonction de sa teneur en stérols activables. La vitamine D d'origine endogène est le produit d'une photosynthèse cutanée à partir du déhydrocholestérol présent dans les tissus.

La vitamine D est stockée dans l'organisme : électivement dans les organes effecteurs, reins, intestin, squelette, ainsi que dans le foie et les sur rénales. Elle est libérée et activée en fonction des besoins qui sont estimés actuellement à 400 µg / jour.

Propriétés physiologiques :

Elle intervient à toutes les étapes du métabolisme phospho-calcique (20,38).

Action intestinale : la vitamine D augmente l'absorption du calcium. Cette action est d'autant plus nette que les besoins sont plus grands, et nécessite de faibles doses de vitamine. Elle n'apparaît qu'après un temps de latence (10 h environ) ce qui indiquerait qu'elle intervient dans le transport actif du calcium.

Le phosphore suivrait indirectement, en fonction du calcium.

Action osseuse : elle présente un caractère double et contradictoire.

Stimulation de l'ostéolyse : avec libération de calcium et de phosphore soit par dépolymérisation du collagène soit par augmentation de la production locale d'acide citrique.

Fixation du calcium et du phosphore sur l'os.

Cette double action se traduit par une accélération des échanges entre squelette et pool calcique, donc du turn-over.

Il faut signaler ici l'effet le plus net de la vitamine D qui est la minéralisation rapide du tissu ostéoïde qui se développe précisément en cas d'apport vitaminique insuffisant.

Action rénale :

Augmentation de la calciurie : soit après augmentation de la calcémie et de la citrémie, soit (à dose toxique) par diminution de la réabsorption tubulaire. Il se produit également une augmentation parallèle de la phosphaturie.

Actionsur la phosphorémie et la calcémie : les taux du phosphore et du calcium plasmatiques subissent indirectement l'influence que la vitamine D exerce aux différents points du cycle du métabolisme phospho-calcique.

Directement, la vitamine D agit sur la phosphatémie. A fortes doses (toxiques) elle entraine une hypercalcémie, tandis qu'une avitaminose peut entraîner une hypocalcémie.

PHYSIOPATHOLOGIE :

L'équilibre général du métabolisme phospho-calcique implique l'existence d'un certain nombre de conditions :

- Apport suffisant : quantitativement et qualitativement assimilable.
- Absorption normale : intégrité anatomique et fonctionnelle du tube digestif.
- Présence de vitamine D : apport alimentaire et synthèse cutanée (exposition aux ultra-violets de la lumière solaire).
- Intégrité anatomique et fonctionnelle des glandes : parathyroïdes et Thyroïde (cellules claires parafolliculaires).
- Intégrité anatomique et fonctionnelle des reins.

Ces conditions réunies assurent le maintien d'une Calcémie stable et un métabolisme osseux dynamique et

équilibré. Cependant, chacune d'entre elles peut faire défaut et déclencher un déséquilibre que les mécanismes régulateurs tendent à compenser. Si le défaut initial n'est pas corrigé, il s'ensuit, à plus ou moins brève échéance, un retentissement pathologique atteignant le plus souvent le métabolisme de l'os. En effet, c'est aux dépens de celui-ci qu'est maintenue la stabilité de la calcémie qui reste longtemps à l'abri des perturbations.

C'est précisément un tel processus qui conduit aux différentes formes étio-pathogéniques de l'Ostéomalacie (39) A côté de l'ostéomalacie puerpérale d'origine purement carentielle (objet de notre travail) on a décrit de nombreuses formes relevant des autres conditions énumérées plus haut :

1 - Ostéomalacies par malabsorption intestinale : (23,54). Elles sont dues à des causes variées, chirurgicales (gastrectomies, résections du grêle (54,55a,55b) infectieuses et parasitaires (jéjunites, iléites, maladie de Whiple, sprue tropicale, lambliase), entéropathies diverses (iléite de Crohn, agamma-globulinémie), consécutives à certaines thérapeutiques, (ostéopathies cortisoniques : 18, 19, 26, 32). Les cas de malabsorption idiopathique sont dus à la maladie coeliaque (sprue nostra). Quelle qu'en soit la cause, le tableau de ces ostéomalacies comporte des épisodes diarrhéïques avec stéatorrhée et des signes de polycarences (la malabsorption portant également sur les lipides, les glucides et certains acides aminés).

2 - Ostéomalacies par hyperparathyroïdisme (primaire ou secondaire) :

L'hypophosphorémie qui est la principale manifestation de ce déréglement endocrinien, est due à l'inhibition

directe de la réabsorption tubulaire des phosphates. Toutefois, les nombreuses études récemment consacrées à ce sujet n'ont pu établir une corrélation précise entre ces modifications biologiques et le retentissement osseux généralement constaté (33).

3 - Ostéomalacies par dysfonctionnement rénal :

- par insuffisance glomérulaire : ostéopathie des insuffisances rénales graves avec hypocalcémie, c'est une affection difficilement curable, peu sensible à la vitamine D (50).

- par tubulopathie proximale : syndrome de FANCONI (chez l'adulte), le plus souvent, maladie idiopathique héréditaire à révélation tardive, parfois d'origine toxique, se traduit par une hypophosphorémie très nette et certaines anomalies biologiques, comme la glycosurie intermittente et une hyper-amino-acidurie (8, 35, 48, 52).

Diabète phosphoglucidique, en fait cette affection est aujourd'hui assimilée par certains auteurs à une forme incomplète du syndrome de Fanconi. Décrite parfois sous le nom d'"ostéomalacie vitamino-résistante hypophosphorémique" elle pourrait être considérée comme une forme de début de la maladie de Fanconi, dans laquelle l'aminoacidurie n'est pas encore apparue.

- Par tubulopathie distale : ici, l'acidose tubulaire s'accompagne d'une hypercalciurie fréquemment associée à une lithiase rénale et une ostéomalacie.

CARACTERISTIQUES PATHOLOGIQUES COMMUNES AUX DIFFERENTES FORMES D'OSTEOMALACIE

- - - - - -- ------- - - - - - - - - - -

I- Cliniques : douleurs fugaces et mal systématisées au début, elles s'accentuent au cours de l'évolution et se précisent topographiquement : rachialgies, cruralgies, douleurs de la ceinture pelvienne.

L'amyotrophie : particulièrement nette au niveau des muscles fessiers, elle détermine avec le syndrome douloureux des troubles de la marche : démarche précautionneuse et rigide, "marche en canard", et à l'extrême, une impotence partielle puis complète, transformant la malade en grabataire.

Déformations osseuses : tassements vertébraux avec cypho-scoliose ; coxa-vara, et surtout, déformations du bassin, frappantes à l'examen obstétrical (32).

2 - Radiologiques :

La déminéralisation du squelette : se traduit par une nette diminution de la radio-opacité osseuse (os flou, lavé). Quand la transparence est manifeste, on estime que la perte minérale atteint 30 % à 50 %. (46)

Les déformations osseuses : particulièrement accentuées au niveau du rachis, du bassin et du fémur, ont fait l'objet de nombreuses descriptions : vertèbres biconcaves "en diabolo", tassement vertébral, cypho-scoliose.

Au niveau du bassin, les lésions spécifiques et les remaniements importants décrits dans l'ostéomalacie ont donné lieu à des études anatomo-pathologiques qui ont abouti à une véritable classification des stades évolutifs de l'atteinte ostéomalacique du bassin.

(Voir classification de BIANCARDINI dans la présentation du dossier radiologique.) (6)

Citons ici les signes classiques :

- déformation de l'arc antérieur, bassin en forme de "coeur de carte à jouer", en "trèfle".
- déformations des branches ischio-pubiennes en U, en "proue denavire".
- disjonction de la symphyse pubienne
- déformation des trous obturateurs
- rapprochement des ischions
- retentissement plus ou moins tardif sur les coxo-fémorales (protrusion acétabulaire, coxa-vara).
- décollements sous-périostés
- Fissures de LOOSER-MILKMAN : images fracturaires ou pertes de substance, à bords irréguliers, siégeant au niveau des branches ischio-pubiennes, des côtes, du col dupéroné.

3 - Caractéristiques histologiques

La ponction-biopsie de la crête iliaque permet de mettre en évidence l'existence de bordures ostéoïdes larges, dépassant 10 microns, et l'absence de front de calcification. Il existe une hyper-activité ostéoblastique et ostéoclastique (16,21).

Les techniques récentes de micro-radiographie et

micro-densitométrie permettent d'obtenir à partir de biopsies, des indications qualitatives et quantitatives intéressantes sur la minéralisation de l'os ostéomalacique aux différentes étapes évolutives etpendant le traitement : association de deux phénomènes inverses, à savoir :

- destruction de l'os cortical et du tissu spongieux (lacunes péri-ostéo cytaires et résorption ostéoclastique) ; épaisses couches ostéoïdes autour des fragments osseux.

- appositions calcifiées en plages dans le tissu ostéoïde.

La microdensitométrie renseigne sur la teneur en calcium d'un volume déterminé d'os spongieux et sur le volume d'os calcifié. Ces deux paramètres sont nettement abaissés dans l'ostémalacie (30,22).

4 - Caractéristiques biologiques

Le syndrome biologique de l'ostéomalacie comporte :

- une calcémie normale ou légèrement abaissée : 80 à 90 mg / L.
- un taux de PHOSPHATASES ALCALINES légèrement augmenté : 8 à 20 UB.
- Une CALCIURIE toujours basse : inférieure à 70 mg/L, insensible à une perfusion calcique, ou à 30 mg de Vitamine D, ce qui traduit une grande capacité de fixation du calcium par le squelette.
- une PHOSPHATURIE normale ou peu abaissée (32,a).

Problème de la phosphorémie : certains auteurs considèrent l'hypophosphorémie comme "suffisamment fréquente pour faire partie du syndrome biologique habituel de

l'ostéomalacie d'apport" (33).

Citant d'autres travaux (32, 10) les mêmes auteurs expliquent l'hypophosphorémie comme un effet secondaire dû à une réaction parathyroïdienne déclenchée par l'hypocalcémie.

Par ailleurs, FOURMAN (22) décrivant un cas avec phosphorémie normale l'interprète comme "une insuffisance parathyroïdienne fonctionnelle" due soit à un déficit en magnésium, soit à une carence sévère en vitamine D rendant difficile l'action parathyroïdienne.

Ce point présente un intérêt réel dans la mesure où l'on peut considérer qu'une phosphorémie normale, dans un tableau complet d'ostéomalacie, traduit l'inexistence de l'hyperparathyroïdisme fonctionnel généralement décrit (33) et permet de conclure à une hypovitaminose D sévère.

Enfin, il faut citer pour conclure, les récentes techniques d'exploration biologique. Elles permettent de compléter le bilan fourni par les épreuves statiques, grâce à des indications intéressantes sur les processus dynamiques du remaniement de l'os et sur les mouvements du phosphore et du calcium.

- Test au phytate : en bloquant l'absorption du calcium exogène, il permet de mesurer l'importance de l'élimination urinaire témoin de l'ostéolyse. (Dans l'ostéomalacie, la calciurie basse au départ, n'est pas modifiée tandis que chez le sujet normal, elle diminue de 60 %).

- Test au calciférol : il induit une augmentation de l'absorption intestinale ducalcium. La calciurie subit une légère augmentation chez le sujet normal, une augmentation importante dans l'ostéoporose, tandis qu'elle est peu modifiée dans l'ostéomalacie.

- Exploration cinétique au Ca^{45} et au Ca^{47} (9,42) : elles permettent de mesurer l'accrétion calcique, la résorption osseuse, l'absorption, le pool et le turn-over. Les résultats dans l'ostéomalacie font apparaître :
  - une augmentation de l'accrétion et du pool,
  - une augmentation modérée du turn-over,
  - une résorption osseuse normale,
  - une absorption généralement diminuée.

MIRAVET, HIOCO et RYCKWAERT soulignent l'augmentation de l'accrétion du pool et du turn-over calciques, et la corrélation entre ces facteurs, et évoquent à ce propos l'idée d'une tendance spontanée à la guérison, émise par d'autres auteurs au sujet de l'ostéomalacie (32,38).

D'autres travaux sur ces méthodes d'exploration dynamique confirment l'intérêt qu'elles présentent dans l'étude physio-pathologique, le diagnostic différentiel et le contrôle thérapeutique des ostéoses décalcifiantes en général, et de l'ostéomalacie en particulier (28,29).

DOSSIER CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE

L'enquête menée dans l'arrondissement du Touat, à partir de 1970, a permis de recenser une trentaine de cas déjà connus, ou découverts entre Juin 1970 et Mai 1971. Les dossiers présentés ci-après concernent des femmes réhospitalisées (ou admises pour la première fois à l'hôpital) à ADRAR. Pour chaque cas, on a tenté de reconstituer l'histoire de la maladie et de faire un bilan clinique et radiologique. Lorsque les conditions pratiques l'ont permis, (transport des patientes et acheminement rapide des prélèvements vers le Laboratoire de BECHAR) , des examens biologiques ont été pratiqués.

Le caractère systématique de la prospection explique le fait que l'on ait souvent eu à réexaminer des femmes en dehors de la période évolutive de la maladie. Dans ces conditions, l'examen clinique et le contrôle radiologique présentaient leplus d'intérêt en montrant les stigmates pathologiques de l'affection, dont l'histoire a été le plus souvent facile à reconstituer grâce à l'interrogatoire des malades, et aux feuilles de traitement retrouvées dans les archives de l'hôpital.

Pour la présentation qui va suivre, on a adopté la classification proposée par BIANCARDINI (6), qui distingue les quatre types évolutifs suivants :

1 - Bassin ostéomalacique de type I : déformation peu marquée. Bassin permettant "le plus souvent l'évolution spontanée et normale de l'accouchement". Bien traité, guérit sans séquelles.

2 - Type II : des déformations commencent à modifier l'allure générale du bassin : enfoncement des cotyles, redressement des courbures ischio-pubiennes, parfois enfoncement a symétrique d'un côté. Accouchement encore possible spontanément par les voies normales.

3 - Type III : Bassin ostéomalacique complet : détroit supérieur en forme de "coeur de carte à jouer" rapprochement des ischions ; bascule du promontoire dans l'excavation, SACRUM en hameçon ; "Evolution normale de l'accouchement impossible". Danger de rupture utérine.

4 - Type IV : exagération des déformations du type III, plus dislocation de la symphyse pubienne, fractures.spontanées, spondylolisthésis.

CHAPITRE II :

D O S S I E R

R A D I O C L I N I Q U E

N°1 - A.M.S. 20 ans Oujelane

ANTECEDENTS OBSTETRICAUX : 2 grossesses normales, 2 enfants vivants, 1 avortement à 3 mois (10.11.1970)

Hospitalisée en 1969 pendant l'allaitement du 2ème enfant, pour douleurs pelvi-crurales et asthénie importante.

Traitée comme ostéomalacique : bons résultats. Actuellement, ni douleurs, ni impotence .

Pelvimétrie : externe : Bi-épineux : 23 cm
Bi-crétal : 27 cm
Bi-ischiatique : 9 cm
interne : Promonto-pubien : 12 cm

Radiographies : Bassin :
Ni déformations, ni décalcification ; à noter seulement des images de décollement des corticales au niveau des ailes iliaques et des ischions. Stade I

- -

N° 2 : Z Bd. El Ayad
23 ans : 1,45 m

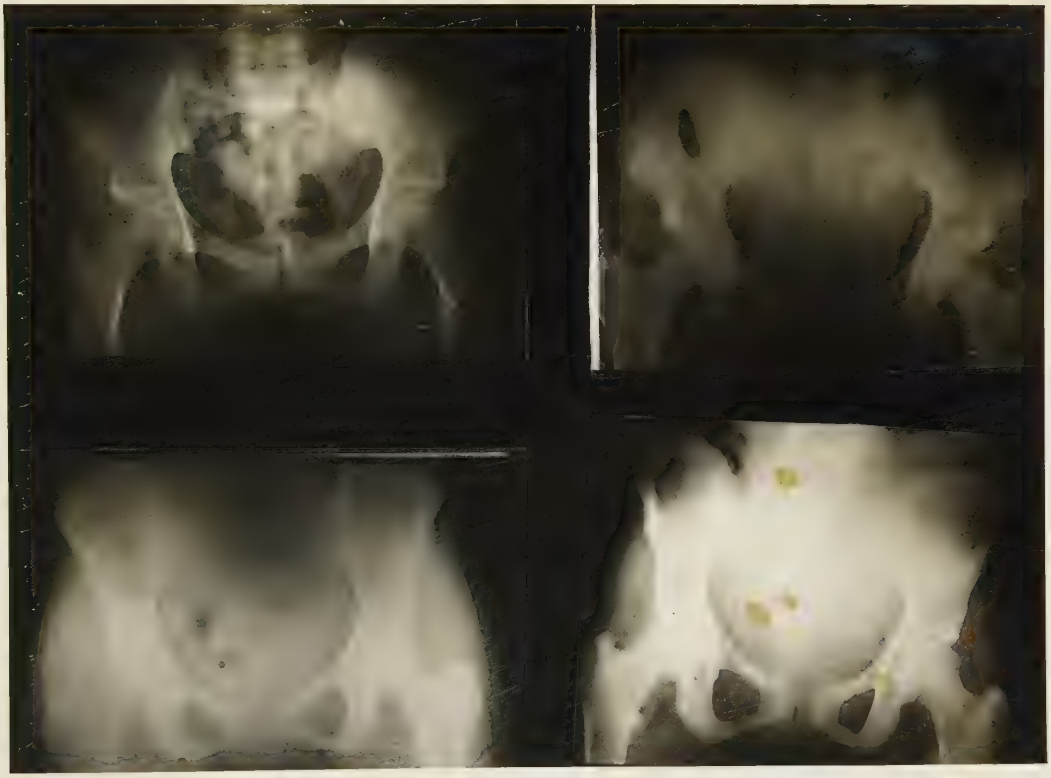
- Antécécents obstétricaux : Une seule grossesse, accouchement sans complications - Hospitalisée pendant l'allaitement (3 mois après l'accouchement) pour douleurs pelvi-crurales, fatigabilité à la marche.
(Enfant rachitique)

Traitée comme ostéomalacique : stérogyl, calcium, cure de lait. Bons résultats.

- Pelvimétrie : non pratiquée

Radiographies : Bassin : de forme normale, quoique de petite taille. Retard osseux probable.
Images en "coups d'ongle" sous les têtes fémorales et au niveau des trochanters. De plus, images de décollement des corticales au niveau des ailes iliaques.

Stade I.



N° 3 - At. M Hamad
28 ans, 1,50 m

Antécédents obstétricaux : 3 grossesses normales, 3 accouchements normaux , 2 enfants décédés (1 an ; 4 mois) 1 enfant vivant.

Hospitalisée pendant l'allaitement après le premier accouchement, pour douleurs pelvi-crurales et impotence totale.

Traitement : stérogyl, lait.

Résultats : amélioration
Actuellement, grossesse à 8 mois, bon état général, ni douleurs, ni impotence.

Pelvimétrie : non pratiquée

Radiographie : bassin : paraît normal
cliché 1968 : trame floue
: pseudofractures
en "coup d'ongle" au niveau du col fémoral droit et des branches ischio-pubiennes.
Stade I

- -

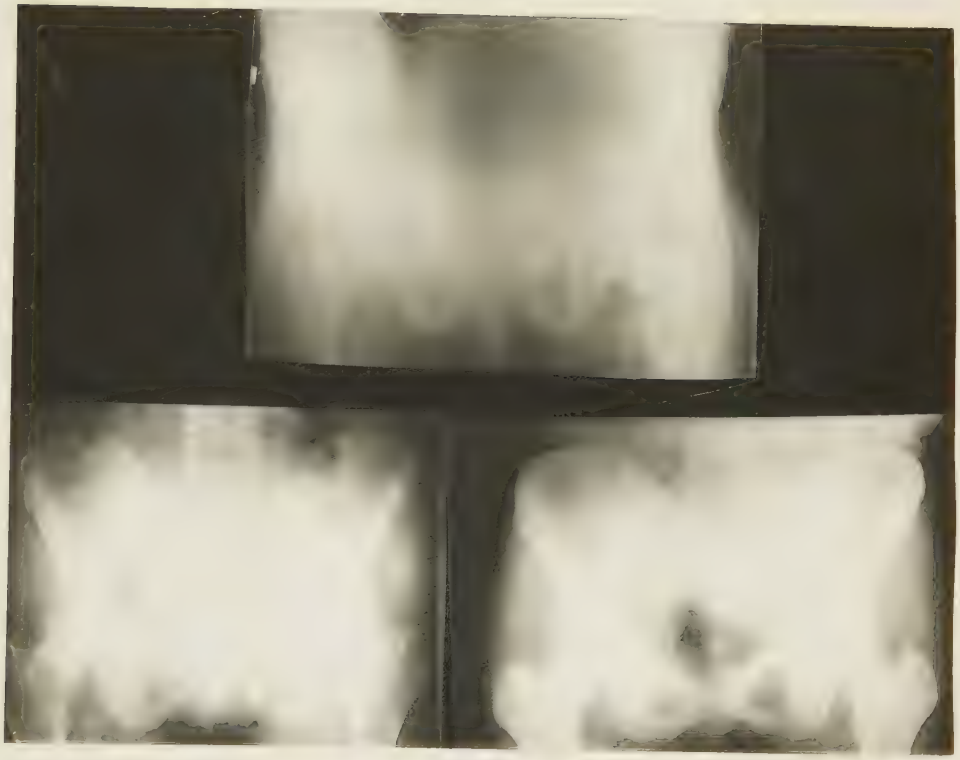
N° 4 : FL. Z El Maïz
21 ans - Taille 1,52 m

Antécédents obstétricaux : 3 grossesses, 3 enfants vivants.
Début de la maladie : douleurs au cours de la 2ème grossesse, hospitalisation et traitement pour impotence douloureuse. Bons résultats fonctionnels.

Pelvimétrie : externe : bi-épineux : 22 cm
bi-crétal : 25 cm
bi-trochantérien : 27cm
bi-ischiatique : 7 cm
interne : Promonto-pubien 11 cm
Coccy-pubien 9 cm

Radiographies : Bassin
Premier cliché : (1969)
Assymétrie du détroit supérieur
Déminéralisation diffuse, enfoncement du cotyle et de l'arc pubien droit, stries, pseudo-fractures de LOOSER-MILKMAN au niveau de la branche pubienne droite, des deux angles ischiopubiens.

Deuxième cliché : (71) disparition de ces images pathologiques sur ce cliché qui montre un bassin plus calcifié.
Stade 1.



N° 5 S.M. Brinken
18 ans - 1, 58 m 28 kg

Antécédents obstétricaux :

- à 16 ans - 1 grossesse normale, accouchement difficile à domicile Enfant décédé à 1 mois.

Première hospitalisation dans les suites de couches : douleurs pelvi-crurales.

Traitement : Stérogyl, lait.

Pelvimétrie non pratiquée.

Radiographies : - thorax : en cloche, typique. Gril costal flou, rebords costaux estompés.

- Bassin : non déformé ; raréfaction osseuse au niveau des massifs trochantériens et des ischions. Ligne de résorption sous périostée au niveau des ailes iliaques.

Stade I

- -

N° 6 AM. Dj El Ayad
25 ans - Taille 1,44 m

Antécédents obstétricaux : 5 grossesses à terme, 5 accouchements à domicile. 2 enfants vivants, 3 décédés 24 heures après l'accouchement

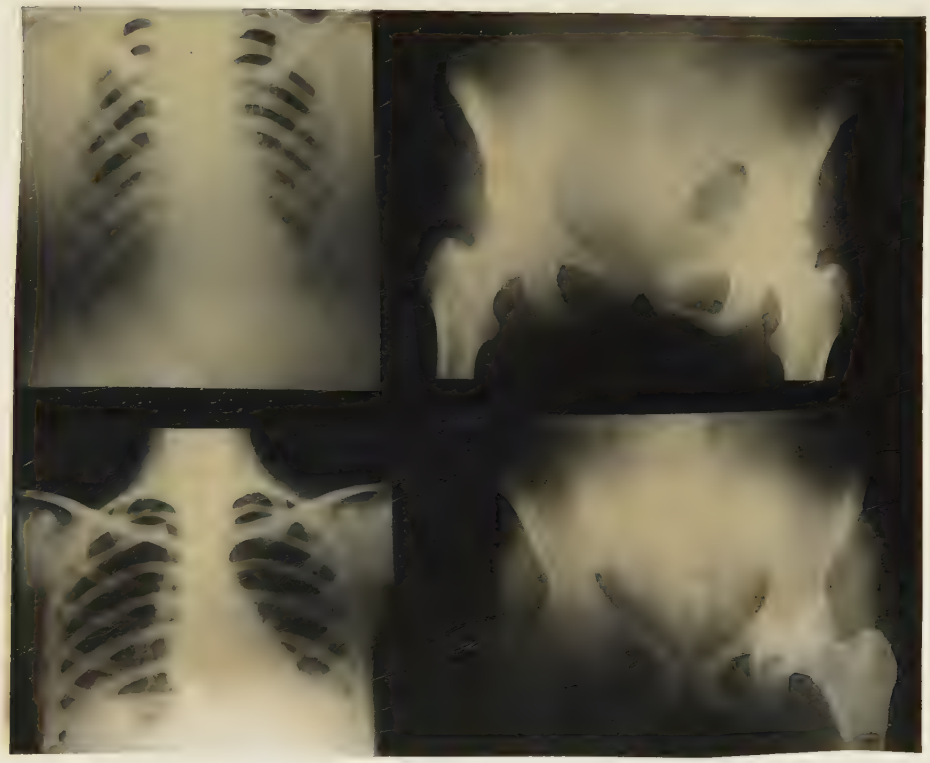
Première hospitalisation : dans les suites de couches du 1er accouchement pour impotence fonctionnelle complète et douleurs pelvi-crurales : durée de l'hospitalisation : 2 mois.
Traitement standard : stérogyl, calcium lait, Bons résultats fonctionnels.

Deuxième hospitalisation : pendant l'allaitement du 4ème enfant. Même tableau clinique, même traitement, mêmes résultats.

Pelvimétrie : externe : Bi-épineux 18 cm
Bi-crétal 23 cm
Bi-trochantérien 26 cm
Bi-ischiatique 7 cm
interne : Promonto-pubien 9 cm

Radiographies : Thorax : décalcification diffuse nettement visible au niveau du gril costal.

Bassin : légèrement asymétrique, début d'enfoncement des cotyles, à droite surtout. Stade I.



N° 7 : M.M.S. Brinken
16 ans (1969) non retrouvée.

Antécédents obstétricaux : ?
Hospitalisée pour boiterie douloureuse depuis plusieurs années en 1969.
Traitement habituel, mêmes résultats.

Radiographie (aux archives)

- Bassin : fortes lignes de tassement des têtes fémorales.
- Pseudo-fractures au niveau des branches ischio-pubiennes
- images d'arrachement osseux

Stade I - II

- -

N° 8 : F.S.G. El Ayad
25 ans - Taille 1m 39

Antécédents obstétricaux : 3 grossesses normales, 1 enfant vivant.

Hospitalisée trois fois.

- La première fois, pendant l'allaitement du 1er enfant (1963)
- Deuxième grossesse : normale, accouchement difficile à Béchar, enfant mort-né.
- Troisième grossesse : normale, accouchement difficile à Béchar, enfant mort-né.
- Actuellement (1970) grossesse de trois mois environ.

A la première hospitalisation : douleurs pelvi-crurales intenses, marche impossible. Traitement pendant trois semaines, amélioration.

Pelvimétrie : externe : Bi-épineux 19 cm
Bi-crétal 23 cm
Bi-trochantérien 23 cm
Bi-ischiatique 7 cm
interne : promonto-pubien 8 cm

Radiographie : Bassin : pas de déformation importante de l'excavation pelvienne, léger enfoncement des cotyles, déformation modéréesdes arcs ischio-pubiens et des trous obturateurs.

Stade I - II.

N° 9 : F B.M. Béni-Tameur
18 ans taille 1,39 m
Mariée depuis trois ans, divorcée

Antécédents obstétricaux : Primigeste, primipare en 1969, 1 enfant vivant.

Début de la maladie : douleurs lonbaires et pelviennes depuis le mariage, aggravation nette pendant la grossesse. Impotence presque complète après l'accouchement et pendant l'allaitement.

Démarche caractéristique "en canard" Hyperlordose et scoliose.

Pelvimétrie :

externe : Bi-épineux 21 cm
Bi-crétal 25 cm
Bi-trochantérien 27 cm
Bi-ischiatique 6 cm

interne : Promonto-pubien 9 cm
Coccy-pubien 8 cm

radiographie : Bassin : squelette délavé, bassin nettement asymétrique. Angulation franche de l'arca-de pubienne gauche, avec trait de fracture net. Pseudo-fracture du col fémoral droit.
Stade III

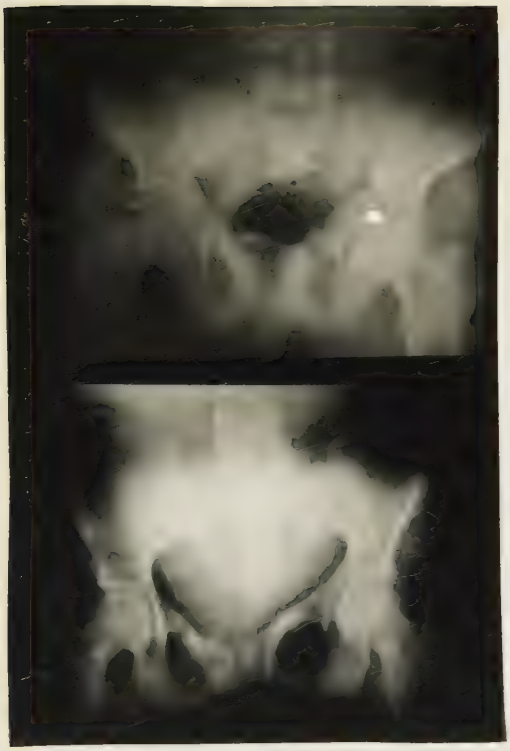
- -

N° 10 : H.H.A. Brinken

Dossier radiologique (1968)

Signes radiologiques caractéristiques de l'ostéomalacie :
- déformation : nette a symétrie du bassin
- déminéralisation
- très nombreux traits de fractures
- stries de LOOSER-MILKMAN au niveau des cols fémoraux et des branches ischio-pubiennes.

Stade III



N° 11 : Z.M.H. Ariane Erras

22 ans, deux mariages,
divorcée - taille 1,31 m

Antécédents obstétricaux :

- 1 grossesse normale
- 1 accouchement par CESARIENNE

Début de la maladie à l'âge de 15 ans, par douleurs pelvi-crurales, asthénie, marche pénible.

Aggravation pendant l'allaitement : impotence complète.

Pelvimétrie : non pratiquée

Radiographie :

Bassin- : légèrement a symétrique
Coxa vara très prononcée
Fermeture de l'angle cervico-diaphysaire.

Rachis : Aspect caractéristique des vertèbres biconcaves - Hyperlordose -

Membre inférieur : aspect délavé des os
image de cal au niveau du col du péroné.

Stade III

N° 12 - D.M. 23 ans — El Ayad
Taille 1,41 m
Poids 33 kgs

Antécédents obstétricaux : 5 grossesses, 5 enfants vivants.

Première hospitalisation en 1968 : après le 4ème accouchement.

Clinique : impotence complète douleurs intenses au niveau de la ceinture pelvienne et dans les régions crurales.

Traitement : Stérogyl 15 (tous les 15 jours) (3 mois)
- calcium
- lait

Résultats - reprise de la marche
- atténuation de la douleur
- reminéralisation du squelette (cf radio).

2ème hospitalisation le 6.1.1970 à Béchar

- 5ème grossesse à terme
Césarienne pour "bassin déformé ostéomalacique".

Actuellement : ni impotence
ni douleurs
démarche dandinante

Pelvimétrie : externe :
bi-épineux 22 cm
bi-crétal 25 cm
bi-trochanterien 26 cm
bi-ischiatique 3 cm

interne
Promonto-pubien 7;5 cm

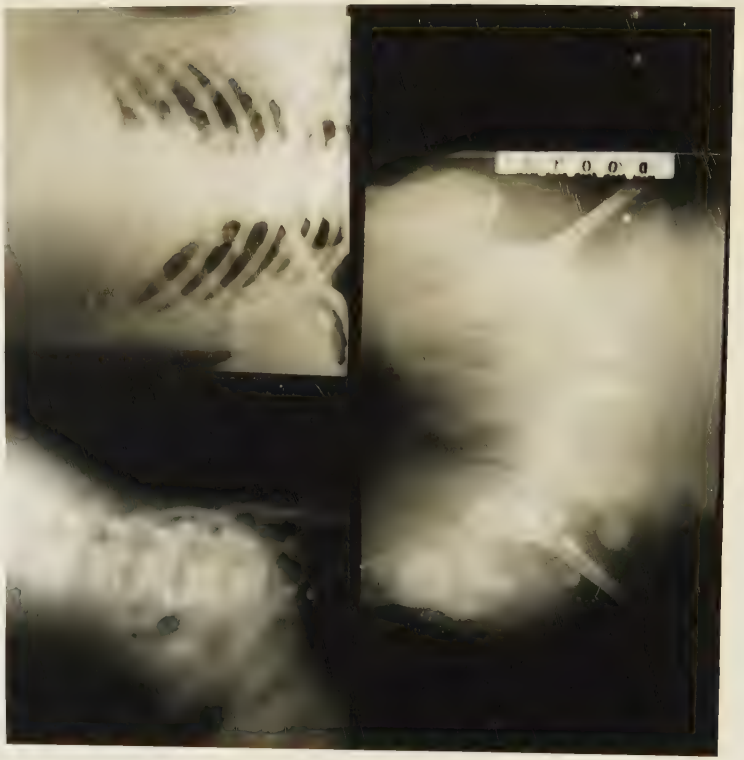
Radiographies :

Cliché thoracique : décalcification nette
image de pseudo-fractures au niveau des 8ème et 9ème côtes droites.

Bassin : trame floue
enfoncement des cotyles
image d'arrachement du fond acétabulaire, tassement et plicature des branches ischio-pubiennes,
rapprochement des ischions créant un défilé sous-symphysaire
image réniforme des trous obturateurs.

rachis : déminéralisation, tassement, aspect typique des vertèbres biconcaves.

Stade III



N° 13 : F.M.B. 20 ans, divorcée El Maïz
Taille 1, 50 m

Antécédents obstétricaux :

Une seule grossesse, accouchement normal, enfant mort à 6 mois.

Début des troubles : épisode douloureux au moment de la puberté.
- douleur et impotence totale en fin de grossesse.
- douleurs modérées, marche assistée après l'accouchement.
Hospitaliée pendant les suites de couches (trois semaines)
Traitement : Stérogyl, calcium
lait pendant plusieurs mois

Résultats : disparition des douleurs
reprise de la marche

Pelvimétrie : externe :
bi-épineux 19 cm
bi-crétal 22,5 cm
bi-trochantérien 25 cm
bi-ischiatique 4 cm

interne : -promonto-pubien : toucher vaginal difficile.
- coccy-pubien 6,5 cm
Sacrum "en hameçon"

Radiographies : Thorax en cloche ; gril costal délavé, fissures de LOOSER-MILKMANN
Bassin : déformation importante, assymétrie du détroit supérieur. Affaissement de la branche pubienne gauche
Rachis lombaire : tassement, scoliose.

Stade III

- -

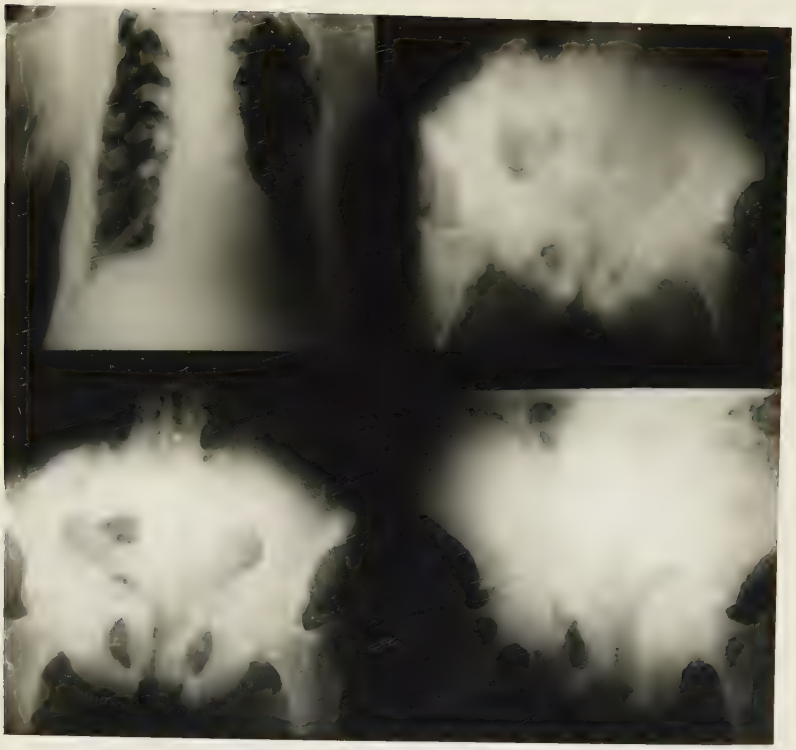
N° 14 : BC Z. Sbaa (Tsabit)
30 ans 1,42 m

Antécédents obstétricaux : 3 grossesses à terme, 2 enfants vivants. Troisième accouchement par CESARIENNE, enfant mort-né.
Début de la maladie au cours de l'allaitement du second enfant, puis impotence presque complète pendant la 3ème grossesse

Traitement : Stérogyl, calcium

Pelvimétrie : - Promonto-pubien 9 cm
- T.V. presque impossible, branches ischio-pubiennes très rapprochées (arctatio)
- Sacrum en crochet.

Radiographie : (1969 et 1970)
- Bassin : généralement rétréci. Déformation caractéristique en coeur de carte à jouer. Rupture du cintre cervico-obturateur. Plicature et angulation des jonctions ischio-pubiennes. Disjonction symphysisaire. Stade IV.



N° 15 : F Z.M. El Maïz
20 ans - Taille 1,34 m

Antécédents obstétricaux : 1 seule grossesse, 1 enfant mort-né. Début de la maladie au cours de la grossesse : douleurs lombaires, iliaques et crurales, marche difficile, seulement avec appui. Hospitalisation pendant suites de couches.

Pelvimétrie : Externe :

- Bi-épineux 19 cm
- Bi-crétal 22 cm
- Bi-trochantérien 25 cm
- Bi ischiatique 4 cm

Interne : Toucher vaginal impossible

Radiographie :

Bassin asymétrique
Déformation typique en forme de coeur de "carte à jouer".
Déminéralisation intense, surtout au niveau des massifs trochantériens.
Soulèvement et angulation des arcs pubiens.
Aplatissement et verticalisation des trous obturateurs.

Disjonction symphysaire.
Stade IV.

- -

N° 16 : F.Z.K. En Nefis (Reggane)
22 ans (1969 non revue)

Antécédents obstétricaux : ?
Hospitalisation en 1969 pour boiterie douloureuse.
Traitement : Stérogyl, lait.
Résultats : bons

Radiographies :

Bassin :
Bassin rétréci, trous obturateurs écrasés. protrusion des têtes fémorales dans l'excavation pelvienne surtout à droite.
Distorsion des branches ischiopubiennes
Disjonction symphysaire.

Stade IV

EXPLORATION BIOLOGIQUE

L'exploration biologique, tentée dans des conditions techniques et pratiques difficiles n'a pas donné des résultats toujours significatifs.

Première série :

Six malades; calcémie, phosphorémie, phosphatases alcalines et protides totaux.

N°	Calcémie	Phosphore	Phosphatases alcalines	Protides totaux
1	90 mg	51 mg	4 u. K.B.R.	56 g/l
2	96 mg	50 mg	4 u. K.B.R.	68 g/l
3	90 mg	52 mg	9 u. K.B.R.	58 g/l
4	88 mg	39 mg	9 u. K.B.R.	67 g/l
5	92 mg	53 mg	14 u. K.B.R.	62,5 g/l
6	90 mg	32 mg	4 u. K.B.R.	62 g/l

4 unités KLEIN-BABSON-READ = 3 unités BODANSKY
9 " " " " = 6,7 u.B.
14 " " " " = 12 u.B

On note ici dans tous les cas, une légère diminution de la calcémie. La phosphorémie est normale dans tous les cas.

Un seul cas d'augmentation des phosphatases alcalines (N° 5) correspondant précisément à une malade admise pour la première fois à l'hôpital en 1970 au cours de la phase évolutive de la

maladie.

Deuxième série : plus tard en mars 1971, chez deux nouvelles malades présentant un syndrome douloureux intense avec impotence complète, les examens biologiques ont donné les résultats suivants :

N°	Calcémie	Phosphorémie	Phosp.alc	Calciurie	Phos-phaturie
1	100 mg	42 mg	12 uB.	51 mg/l	1100 mg/
2	95 mg	50 mg	12 u. B.	43 mg/l	1400 mg/

Dans ces deux cas, on a pratiquemment le syndrome biologique au complet :

- calcémie sensiblement normale
- phosphatases alcalines légèrement augmentées
- calciurie effondrée.

Comme il a été signalé au chapitre précédent, on peut constater dans tous les cas (dans les deux séries) que la phosphorémie était normale. Ce fait peut être interprété comme un défaut de réaction parathyroïdienne (plus exactement l'absence d'un hyperparathyroïdisme fonctionnel, réactionnel) dû à une hypovitaminose D sévère.

DISCUSSION DES OBSERVATIONS

Conditions étiologiques communes aux différentes observations :

Il s'agit en général de jeunes femmes, précocément mariées (certaines avant même la fin de la puberté). Presque toutes présentent un retard staturo-pondéral : tailles allant de 1,30 m à 1,50 m, pour des poids parfois inférieurs à 30 kg.

Le fait que certaines d'entre elles rapportent le début de leur maladie aux premières années de l'adolescence, s'ajoute aux points précédents pour souligner l'existence d'un trouble manifeste de la croissance, de nature vrai semblablement polycarentielle.

Enfin, un point très important mis en évidence par toutes les observations est représenté par l'aggravation considérable occasionnée par la grossesse et l'allaitement prolongé.

Situation sociale, niveau de vie et habitudes alimentaires :

Toutes nos malades sont de conditions sociales très modestes. Les mieux nantis possèdent une petite parcelle de terrain irrigué au pied de quelques palmiers. Même dans ces cas les plus favorables, la production de dattes, très médiocre dans cette région (rendement : 40 kgr par/arbre) et celle de céréales (blé ou orge : 5 à 6 q/ha .cultivé en petits carrés ne suffisent pas à la consommation annuelle. Le plussouvent, il s'agit de familles de khammès et d'ouvriers agricoles payés en nature avec les produits de la récolte (dattes,

.../...

céréales, légumes). Enfin, certains sont dépourvus de toutes ressources et vivent à la charge de l'entourage, moyennant quelques services domestiques. Quantitativement et qualitativement, la ration alimentaire des femmes interrogées atteint un niveau à peine compatible avec la survie physiologique :

- le matin : un verre de thé, quelques dattes, ou rien
- midi : dattes pilées (seffa), plus galette ou couscous,
- le soir; couscous, ou galette, dattes.

Il faut préciser que le couscous dont il s'agit est préparé sans viande, ni beurre et quel'huile est parcimonieusement utilisée pour la sauce. Selon les saisons quelques légumes sont disponisbles, constituant parfois à eux seuls le plat de résistance (oignons, poivrons, courge surtout ; fèves, tomates, carottes etc...).

Dans l'ensemble, l'alimentation de la majorité déshéritée de la région est à base de semoule d'orge ou de blé (moulu à domicile). Les dattes constituent le principal complément de la ration quotidienne, consommées sous toutes les formes (fraîches, séchées, pilées). Parmi les légumes de production locale, les oignons, piments et courges sont l'objet d'une grande consommation saisonnière. En revanche, la ration alimentaireest presque dépourvue de protéines animales : viande séchée consommée épisodiquement, viande fraîche à l'occasion des fêtes, lait et oeufs très rarement. La ration alimentaire est également très pauvre en lipides.

En résumé, il s'agit donc de femmes mal-nuries, subsistant avec un apport alimentaire quantitativement

insuffisant, et qualitativement déficitaire en protides, en lipides, ainsi qu'en vitamines et sels minéraux.

Compte-tenu des indications précédentes, on peut tenter d'évaluer quel peut être approximativement l'apport calcique quotidien dans de telles conditions (Tableau VI).

Tableau VI RATION ALIMENTAIRE

Composition de la ration quotidienne en aliments de base	Poids approximatif en g	Apport calcique en mg
Céréales 3/5 orge, 2/5 blé)	500	340
Dattes	200	40
Huile	10	0
Légumes (poivron, oignon, carottes, courge)	200	60
Eau (puits de LAYAD)	1 litre	100
		540 mg

Il ressort de ce tableau que l'alimentation fournit une ration calcique presque satisfaisante, si l'on se réfère au minimum requis tel qu'il a été déterminé par l' O.M.S. (500 mg/jour)· En fait, il faut considérer que :

1 - La ration alimentaire proposée ici est légèrement majorée par rapport à la moyenne quotidienne habituelle.

2 - Que la source principale de calcium dans cette alimentation est représentée par les céréales, dans lesquelles il se trouve surtout sous forme de phytate et de phosphate, très peu assimilables.

3 - Cette ration calcique apparemment satisfaisante sur le plan quantitatif, et en fait peu assimilable, ne varie pratiquement pas avec l'augmentation des besoins au cours de la croissance, de la grossesse et de l'allaitement. Donc, si elle peut être considérée comme une ration limite pour un adulte dans les conditions physiologiques normales, elle est au contraire nettement insuffisante pour couvrir des besoins exceptionnels.

... ...

CHAPITRE III

EPIDEMIOLOGIE DE L'OSTEOMALACIE PUERPERALE

I - CARACTERISTIQUES DU FOYER

1° - Fréquence :

Il manque de statistiques portant sur les dix dernières années, mais nous pouvons donner une idée de la fréquence de cette affection grâce au nombre de dossiers rassemblés depuis 1968 :

30 cas dénombrés en trois ans :
dont 25 pour la seule commune de Tsabit (10.000 habitants)

2° - Répartition géographique :(fig. 4 et 5,p.57-58)

Commune d'Adrar : 3 cas
Commune de Reggane : 1 cas (En-néfis)
Arrondissement de Timimoun : 1 cas à Taarabine
Commune de Tsabit : 25 cas, répartis comme suit :

El Maïz	: 5	cas dont	3	présentés
Oujelane	: 3	" "	1	"
Layad	: 5	" "	4	"
Brinken	: 8	" "	3	"
Ariane er Ras	: 3	" "	1	"
Hamad	: 1	" "	1	"

La population de ces ksours varie de 300 habitants environ (Hamad) à 1500 (Brinken)

3° - Statistiques des césariennes :

Une statistique établie d'après le registre des protocoles opératoires du service de chirurgie de l'hôpital de Béchar a permis de recenser le nombre de césariennes pour bassin rétréci. Chaque fois que l'origine des malades opérées a pu être précisée, il s'agissait de femmes évacuées d'Adrar, (sauf rares exceptions).

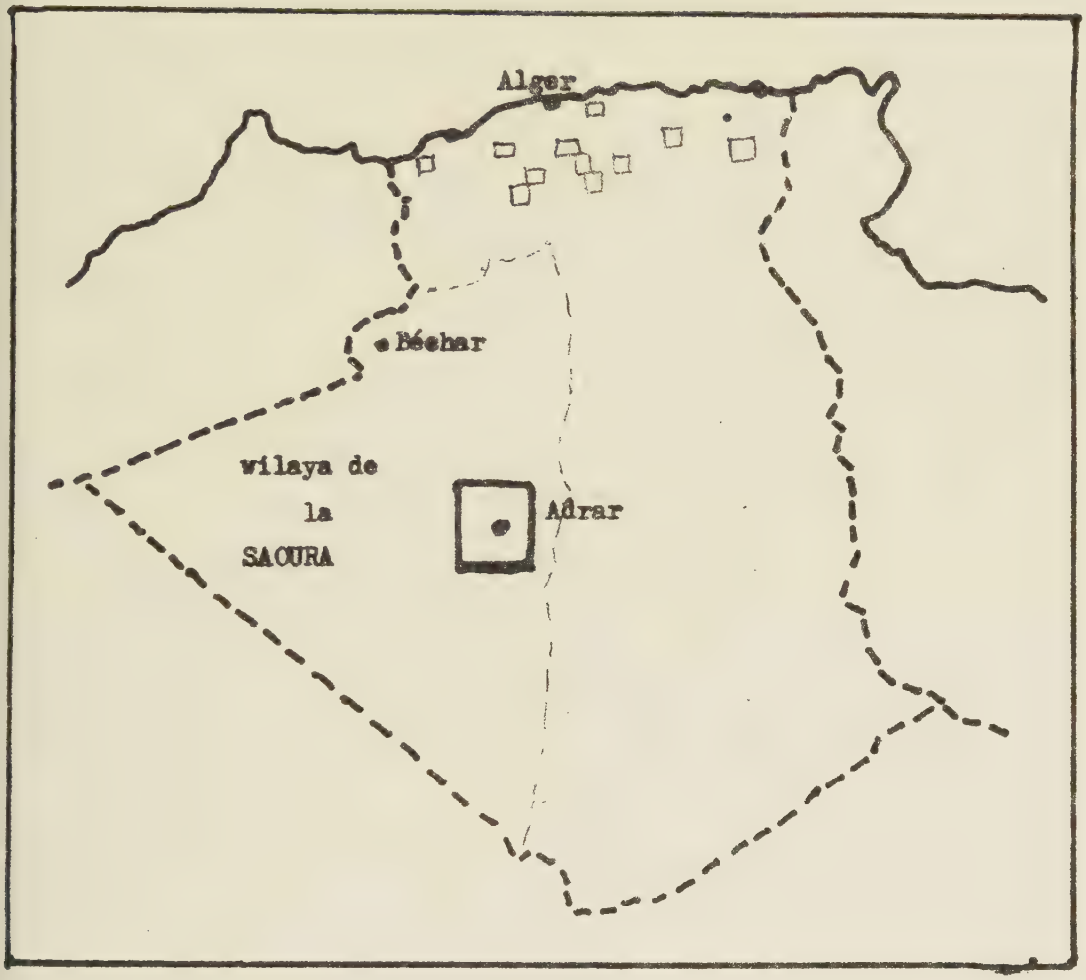
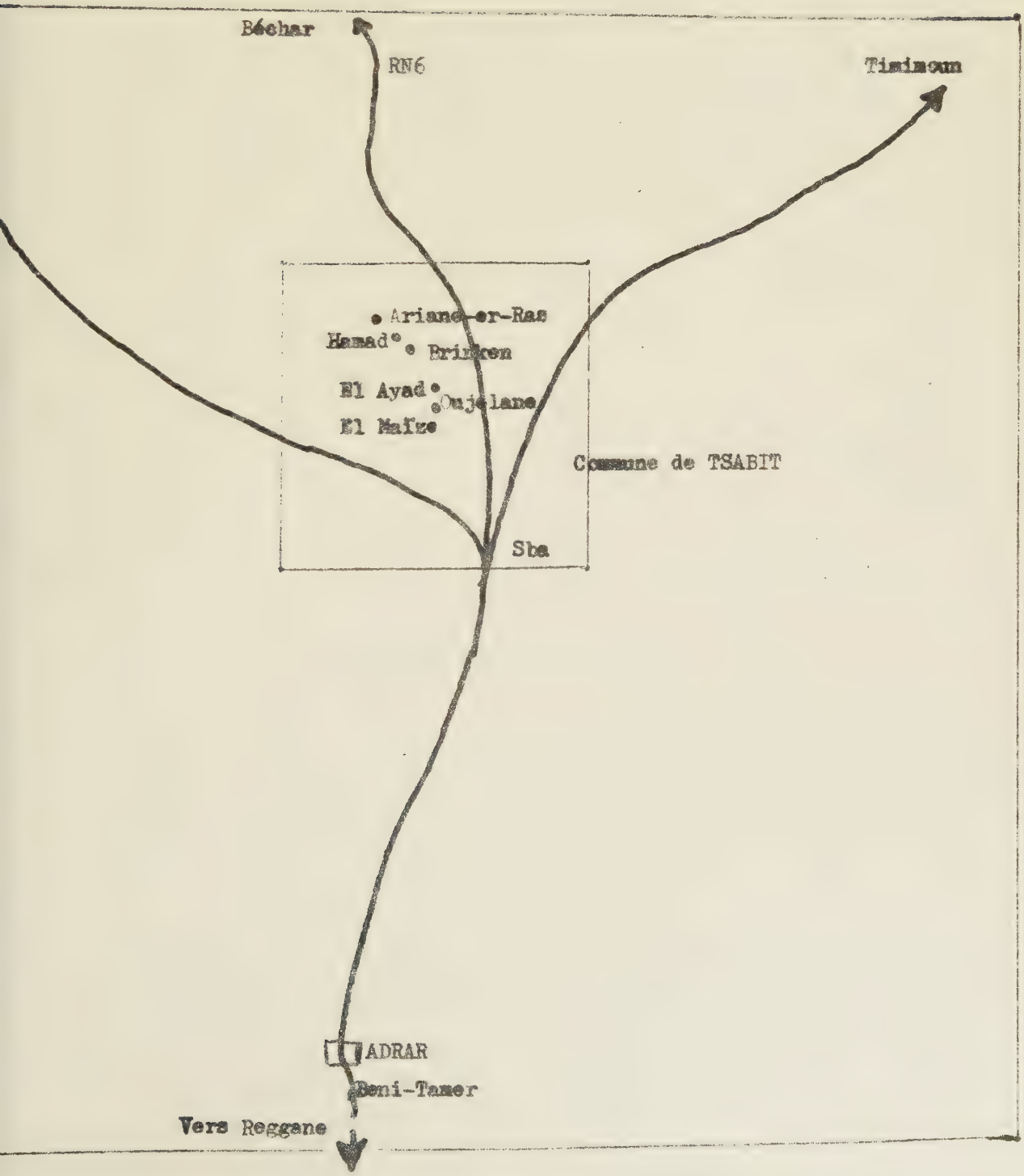


Figure 4. Répartition des foyers d'ostéomalacie recensés jusqu'en 1947 (ZEMERLI, 58) et situation géographique du territoire de l'enquête.

Figure 5. Région d'ADRAR et foyer du TSABIT .

(échelle: I / 500 . 000)



Les résultats de cette prospection sont regroupés dans le tableau VII (p59).

Tableau VII :

STATISTIQUES DES CESARIENNES
A L'HOPITAL DE BECHAR

ée	Nombre de césariennes	Bassins rétrécis (malades originaires du TOUAT) le + souvent	dont césarienne itératives
967	18	6	2
968	14	5	-
969	14	4	2
970	15	4	1
971	13	5	2 (dont 1 bi-itérative
	74	24	7

II - HYPOTHESES ETIOLOGIQUES

Tout au long de notre enquête, nous avons été guidés par le souci de mettre à jour l'ensemble des facteurs étiologiques qui expliquent l'apparition de l'ostéomalacie, et en particulier sa localisation géographique.

Force nous est de reconnaître, après d'autres tentatives, que les conditions géographiques (climat, sol, eau...) ne jouent qu'un rôle secondaire. La carte

figure 4 (p.57) montre la dissémination des foyers connus, qui ne présentent de ce point de vue aucune similitude.

La présente enquête avait été d'abord dirigée sur Brinken, localité qui s'était signalée à l'attention des médecins d'Adrar et de Béchar par la fréquence des "urgences obstétricales" qui en provenaient. Or, on a pu constater que l'ensemble de la commune de Tsabit (dont Brinken fait partie), constituait un foyer important d'ostéomalacie. De plus, les cas relevés hors du Tsabit : dans le reste de la daïra d'Adrar et même dans la daïra de Timimoun (cas de Taarabine découvert par le Docteur ISSAD), laissent à penser qu'uneprospection systématique de toute la région -Touat et Gourara - révèlerait l'existence de nombreux cas cliniques ou infra-cliniques.

Facteur hydrologique

Dans ce domaine également, nous n'avons pu établir pas plus que nos prédécesseurs, le rôle de l'eau de boisson dans le déterminisme de l'affection étudiée (Tableau VIII, p. 61).

BULLETIN D'ANALYSE D'EAUX

(Rapport M. COMBES, du 6 janvier 1962)

signation	Teneurs en igrammes par litre						
	Ca	Mg	K	Na	CL	SO^4	CO^3
eraie de LAYAD							
ou Mohamed	94	37		165	208	270	106
ouk	93	40		155	217	254	82
i	104	45		180	242	304	81
iza	90	50		165	230	278	76
ne Ben Aïssa	103	36		145	182	276	78
eraie de HAMAD							
la	107	30		150	192	275	90
our	112	43		180	201	329	93
eraie de BRINKEN							
icha	110	46		260	298	401	82
men	83	35		212	245	325	76
houc	104	33		243	275	364	81
d Abbou	121	31		250	293	387	84
echra	108	40		243	279	404	81
d Ali	112	39		200	236	357	94
ia	99	34		165	185	306	99
ba	92	43		155	191	274	84
d Mohamed	110	44		218	266	375	93
Fakeur	101	37		212	240	361	91
jemt	215	84		669	660	1009	147
eraie d'ARIAN-ER-RAS							
ker	112	50		428	512	531	87
Abdallah	95	50		334	397	455	85
Ali	114	44		301	386	421	84
um	89	30		243	286	346	74
Brek	119	41		290	359	441	74

Faute d'arguments suffisants, nous ne ferons que citer pour mémoire le rôle éventuel de deux facteurs différents parfois incriminés dans l'étiologie de l'ostéomalacie :

1 - le déséquilibre endocrinien.

2 - l'acidose

1 - Le déséquilibre endocrinien : en dehors de la parathormone et de la thyrocalcitonine dont on a vu le mode d'intervention directe dans le métabolisme phosphocalcique, toutes les hormones ont été tour à tour impliquées dans le processus pathogénique de l'ostéomalacie. En fait, qu'il s'agisse de la folliculine, de la somatotrope ou des hormones surrénaliennes, aucun argument décisif n'a été fourni, par les études qui leur ont été consacrées, en faveur de leur action directe dans le déterminisme de l'ostéomalacie. Il serait certainement intéressant de préciser l'effet des interactions complexes engendrées par le déséquilibre nutritionnel initial, entre le système endocrinien et les autres facteurs de régulation des différents métabolismes (37,44,49,51). Une telle étude dépasse largement le cadre de ce travail.

2 - L'acidose : en admettant l'hypothèse d'une acidose induite par un catabolisme intense des réserves lipido-protidiques dans lesquelles nos malades sont réduites à puiser leur énergie, il faut ajouter au déficit calcique déjà envisagé, une déperdition supplémentaire sous forme de sels de chaux destinés à neutraliser cette acidose.

Facteurs étiologiques déterminants

Ni les conditions géographiques, ni les facteurs

hydrologiques, ni les perturbations de l'équilibre endocrinien ou acido-basique ne suffisent à expliquer le déterminisme de l'ostéomalacie puerpérale. Celle-ci résulte en fait de la conjonction de deux ensembles de facteurs :

- le terrain ostéomalacique
- l'état gravido-puerpéral.

1° - Le terrain ou "diathèse" ostéomalacique (ZEMIRLI)

En insistant sur le facteur nutritionnel, ZEMIRLI définit la "diathèse" ostéomalacique comme un état latent de carence alimentaire obligeant l'organisme non seulement à épuiser ses réserves, mais encore à "entamer son capital biologique". Le catabolisme tissulaire et l'acidose qui en résulte, mobilisent une partie du stock calcique du squelette, créant ainsi les conditions favorisantes de l'ostéomalacie.

En reprenant à notre compte cette notion de diathèse ostéomalacique, nous voudrions l'étayer par certaines données concernant l'état de nutrition des "catégories vulnérables" de la population du Touat se rapportant aux conditions socio-économiques de cette région.

1 - Conditions socio-économiques :

Qu'elle se manifeste sous forme d'épidémies sporadiques signalées dans l'Histoire, ou de foyers endémiques tels que nous en rencontrons dans notre pays (1,4 , 6,14 , 58) l'ostéomalacie sévit toujours parmi des populations pauvres ou réduites à la misère par un fléau quelconque. Des moyens d'existence précaires et misérables

. . . . . .

constituent donc une condition nécessaire à l'apparition de cette maladie.

Les caractéristiques socio-écohomiques de la région où a été effectuée cette enquête, permettent de la classer parmi les plus déshéritées du pays. L'insuffisance de ressources locales a été évoquée à propos des habitudes alimentaires des malades interrogées. IL faut rappeler que la principale production locale, les dattes, ne couvre pas les besoins annuels. Or, une partie de la récolte est malgré tout commercialisée hors de la région en vue de l'achat d'autres denrées (sucre, thé, huile). Les céréales qui occupaient jusqu'à cette année la plus grande partie des parcelles irriguées ont un rendement très bas, et les besoins dépassent largement la production. Parmi les autres cultures pratiquées, le tabac et accessoirement, le henné et les arachides fournissent généralement à des propriétaires relativement aisés, une récolte commercialisable, élargissant ainsi la base des échanges entre la région et le reste du pays et même le Mali.

Mais dans l'ensemble, l'économie marchande n'intéresse qu'une frange très étroite de la population dont l'écrasante majorité vit dans les conditions d'une économie de subsistance. Dans cette région où l'eau est la base de la vie, il faut noter que tout le système d'irrigation (foggara-seguia) est propriété privée de quelques familles bien nanties.

Les propriétaires de petites parcelles ou de quelques palmiers n'ont d'autre issue que de louer ou d'acheter des concessions aux propriétaires de seguia. Les conditionsprécaires de travail et les mauvaises récoltes

ont tôt fait d'aggraver leurs dettes vis-à-vis des propriétaires d'eau, et c'est ainsi que la plupart des petits cultivateurs se sont trouvés spoliés de leurs palmiers et de leur terrain et sont devenus de simples métayers, ou des ouvriers payés en nature sur leur propre terre.

Nous n'avons fait appel à de telles considérations que pour expliquer que, si globalement la production régionale ne suffit pas à couvrir les besoins de l'ensemble de la population, des inégalités sociales particulièrement accusées entre la minorité des propriétaires et la grande masse des non-propriétaires réduisent ces derniers à une existence misérable et en fait une proie facile de tous les fléaux sociaux.

Parmi ces fléaux sociaux, la pathologie carentielle et la malnutrition occupent la première place.

Guidés par les rapports de l'Organisation Mondiale de la Santé, et les notes de l'Institut Nationale de la Santé Publique, (Pub. INSP 3,4), l'équipe mobile sous la direction du Docteur ISSAD (Médecin-Chef de l'EMDASM) a pu entreprendre une enquête prospective sur l'état de nutrition des populations du Touat et du Gourara, et notamment des "groupes vulnérables" de la population - enfants d'âge pré-scolaire, femmes enceintes et allaitantes.

Cette enquête a permis de constater que les populations ksouriennes parmi lesquelles les membres de l'équipe ont vécu, présentaient les caractéristiques des groupes humains chez lesquels un déséquilibre nutritionnel chronique détermine un taux élevé de morbidité et de mortalité. Cet état se traduit notamment par :

.../...

- la gravité des maladies infectieuses épidémiques,

- la fréquence du rachitisme et surtout de la malnutrition par déficit calorico-azoté, retentissant sur la croissance des enfants et des adolescents,

- l'endémicité et la gravité du trachome, et la fréquence de ses complications cécitantes,

- la fréquence des anémies,

- le nombre des carences vitaminiques diverses et autres carences électives, dont la carence calcique.

2 - Habitat et habitudes vestimentaires

L'architecture locale, caractérisée essentiellement par la recherche de l'ombre, ne ménage que de très rares ouvertures à la lumière solaire. Les constructions les plus typiques de la région, les "guesbat", (vestiges d'anciens fortins défensifs) sont de véritables réseaux de tunnels sombres dans lesquels s'ouvrent des habitations également sombres et ne recevant de lumière quepar une petite cour intérieure à ciel ouvert.

Les habitudes vestimentaires ne diffèrent pas beaucoup de celles des autres régions rurales du pays.

Les moeurs et les règles sociales locales permettent généralement aux femmes de participer à un certain nombre d'activités extra-domestiques : en particulier dans les palmeraies et les jardins. Cependant, dans la minorité "aristocratique" des "chorfa", les femmes sont strictement cloîtrées. Celles-ci ont le plus souvent le teint clair, alors que la plupart des autres femmes ont la peau très pigmentée ou même tout à fait noire.

Les unes commes les autres ne bénéficient donc pas de l'irradiation solaire et sont de ce fait exposées à une hypovitaminose D par défaut de synthèse cutanée.

Quelques cas d'ostéomalacie relevés chez les femmes de "chorfa" rappellent les observations faites en Inde chez les femmes des castes supérieures astreintes à la coutume du "purdah", ou chez les religieuses cloîtrées.

Ainsi nous pouvons retenir parmi les facteurs qui constituent la diathèse ostéomalacique dans le foyer considéré, l'hypovitaminose D par anhélie ou défaut d'irradiation solaire. Ce fait paradoxal dans une région particulièrement ensoleillée s'explique par ce que nous venons d'exposer sur l'habitat, les moeurs et la pigmentation tégumentaire des habitants du Touat.

2 - L'état gravido-puerpéral

Quand on connaît, d'une part, l'augmentation des besoins au cours de la croissance (12,34) et d'autre part, le fait que la grossesse et l'allaitement réalisent aux dépens de la mère un important prélèvement de calcium pour la formation du squelette foetal d'abord (24,46) et par la sécrétion lactée ensuite (46), quand on sait que la plupart des auteurs estiment que même une alimentation normale n'apporte pas toujours la quantité de calcium suffisante pour couvrir les besoins correspondant à cette période exceptionnelle, on admet aisément que des carences sévères atteignent de jeunes femmes sous-alimentées qui abordent la maternité alors même que leur propre croissance est bloquée ou inachevée.

A défaut d'un apport calcique suffisant, (1500 mg par jour auminimum) et assimilable (produits laitiers, vitamine D) il se produit un déséquilibre tel que

les mécanismes régulateurs de l'organisme se trouvent dépassés.

Cette décompensation affecte le métabolisme osseux de la mère. Le bilan constamment négatif du remaniement osseux par prédominance de l'ostéolyse sur l'accrétion se traduit par une déminéralisation progressive du squelette, avec ses conséquences physiques et fonctionnelles, les signes de l'ostéomalacie.

L'on peut ainsi conclure que les cas d'ostéomalacie puerpérale étudiés relèvent d'une DOUBLE CARENCE CALCIQUE ET VITAMINIQUE sévissant de la manière chronique et latente au sein d'une population déshéritée. Cet état est REVELE ET CONSIDERABLEMENT AGGRAVE AU COURS DE LA GROSSESSE ET DE L'ALLAITEMENT qui représentent pour la mère une DEPENSE CALCIQUE IMPORTANTE ET NON COMPENSEE; La GRAVITE DU RETENTISSEMENT PATHOLOGIQUE EST ALORS PROPORTIONNELLE AU DEGRE DE LA DEMINERALISATION PRECEDANT L'ETAT GRAVIDIQUE. Elle AUGMENTE EGALEMENT AVEC LE NOMBRE DE GROSSESSES SUCCESSIVES.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT DE L'OSTEOMALACIE PUERPERALE

PROPHYLAXIE

Nous envisageons successivement dans ce chapitre le traitement des formes typiques, en milieu hospitalier, la conduite à tenir devant les complications obstétricales, et enfin les mesures prophylactiques susceptibles d'enrayer la maladie.

TRAITEMENT DE L'OSTEOMALACIE PUERPERALE

L'ostéomalacie étant d'origine carentielle, relève d'un traitement étiologique simple, consistant en une correction de l'insuffisance d'apport vitamino-calcique.

I - LA CALCITHERAPIE

- Ration alimentaire : un régime alimentaire riche en lait et ses dérivés peut à lui seul fournir un apport calcique suffisant aux malades : un litre de lait = 1000 mg de calcium.

Calcium médicamenteux :

- injectable : (intra-veineux) par cette voie, le Ca présente l'intérêt d'agir rapidement sur les signes neuro-végétatifs (13). Il est cependant illusoire de prétendre corriger ainsi un déficit calcique qui nécessite des doses beaucoup plus importantes que celles que l'on peut administrer par voie parentérale, et ce, pendant une longue période.

- Par voie orale : la plus courante et la plus efficace. Mais l'assimilation intestinale dépend de la nature du sel utilisé et de sa richesse en calcium.

Richesse en Ca des différents sels :

- Lévulinate - 34 %
- Acétate - 23 %
- Citrate - 21 %
- Chlorure - 18 %
- Lactate - 13 %
- Gluconate - 9 %

préparations intéressantes :

- citrocarbonate de Ca : 360 mg/ Comprimé
- galactogluconate = 270 mg/c à soupe.

La dose quotidienne prescrite est en moyenne d'un à deux grammes (10, 18, 26, 27, 31, 32, 41, 43, 47, 56).

II - LA VITAMINOTHERAPIE D

La vitamine D se présente sous plusieurs formes, en particulier :

- D_2 ou calciférol (en solution alcoolique ou huileuse).
- D_3 ou diméthyl, déhydrocalciférol (même présentation)
- AT 10, ou déhydro-tachystérol, généralement réservé au traitement de la tétanie.

Le produit le plus couramment utilisé est le calciférol : Stérogyl 15, soit 15 mg de vitamine D_2 = 600 000 U.I./Ampoule.

Le traitement est administré par voie orale, la voie parentérale (I.M.) ne présentant pas d'intérêt particulier. Certains auteurs recommandent cependant la prise dans l'intervalle des repas, pourune meilleur

assimilation de la solution huileuse grâce à l'action de la lipase qui n'a plus à intervenir dans la digestion des graisses alimentaires.

Les doses :

Plusieurs schémas ont été proposés :

- les traitements les plus intensifs comportent 1 ampoule de 15 mg 2 fois/ semaine.
- les moins intensifs, 1 ampoule de 15 mg/Mois.

En fait, on peut considérer comme schéma valable ;

- la prise d'une ampoule de Stérogyl 15/ semaine, avec contrôle hebdomadaire de la calcémie, de la phosphorémie et surtout de la calciurie. Dès que celle-ci atteint un taux proche de la normale (plus de 80 mg /litre), on espace les prises de vitamine D : 1 ampoule tous les quinze jours ou 1 par mois. On peut arrêter le traitement vitaminique dès que la calciurie se normalise (OMS, a, b, d, e, g, t, et 41).

III - EFFET DU TRAITEMENT VITAMINO-CALCIQUE

- Sur les signes fonctionnels:/ Dès les premiers jours du traitement, on constate une certaine amélioration. Les douleurs s'atténuent et disparaissent, tandis que l'impotence régresse progressivement, la malade recouvrant lentement les mouvements et la marche, en trois semaines à 2 mois selon la gravité de son état initial.

-Sur les signes radiologiques : la calcification du squelette lui rend sa radio-opacité normale à la fin du traitement. Les fissures, pseudo-fractures et décollements

corticaux disparaissent, mais les déformations constatées avant le traitement demeurent comme stigmates de l'affection (et poseront, selon leur importance, des problèmes obstétricaux ; les bassins du type I selon la classification de BIANCARDINI, peuvent guérir sans séquelles).

- Sur les signes biologiques : la normalisation des tests biologiques perturbés dans l'ostéomalacie puerpérale est obtenue par le traitement vitamino-calcique intensif, après une évolution dont l'étude a permis de préciser la physiopathogénie de la maladie.

La calcémie se normalise progressivement.

La phosphorémie augmente rapidement, dépassant la moyenne normale. Elle ne revient à un taux normal qu'au bout de quelques semaines.

La calciurie, basse au départ, diminue encore au début du traitement, elle ne remonte à des chiffres normaux qu'après plusieurs semaines que certains auteurs considèrent comme "la période de reminéralisation".

L'activité phosphatasique : elle augmente au début du traitement et le taux de phosphatases est le dernier à se normaliser.

Ces phénomènes s'expliquent par les différentes actions physiologiques de la vitamine D, dont l'intervention à tous les niveaux du métabolisme phosphocalcique accélère les processus de transfert, augmente l'absorption intestinale et le turn-over calcique (29, 31, 38).

L'avidité du squelette ostéomalacique pour Ca se traduit par une accrétion élevée et une diminution des pertes urinaires. L'activité phosphatasique est en rapport avec les processus de minéralisation de l'ostéoïde.

IV - TRAITEMENT DES COMPLICATIONS

A/ - Obstétricales :

Les bassins ostéomalaciques sont la cause de fréquentes dystocies : présentations dystociques, défaut de progression, disproportion foeto-pelvienne.
Pour ces raisons, la femme ostéomalacique, même guérie, doit faire l'objet d'une surveillance prénatale stricte et être admise en milieu hospitalier aux approches du terme pour bénéficier d'une assistance vigilante et d'une éventuelle intervention.

B/ - Les grandes complications :

Posent des problèmes chirurgicaux particuliers qui dépassent le cadre de ce travail : citons

1. les complications immédiates :
   - les ruptures utérines
   - les disjonctions symphysaires (6,11,37)
2. les complications tardives :
   - les fistules complexes
   - l'arctatio ostéomalacique : nom donné par JAHIER à l'obstruction du canal vaginal par le rapprochement des branches ischio-pubiennes (1,4,6,14).

P R O P H Y L A X I E

La fréquence relative de l'affection, ses incidences pathologiques graves et ses répercussions sociales justifient le recours à des mesures préventives susceptibles de l'enrayer à brève échéance. La plupart des auteurs soulignent le fait qu'un régime alimentaire normal et équilibré constitue la meilleure prévention de l'ostéomalacie carentielle. Malheureusement, dans la région où nous avons effectué notre enquête, les conditions de vie de la majorité de la population sont encore trop précaires pour que l'on puisse espérer enrayer l'ostéomalacie puerpérale par un simple effort d'éducation sanitaire orienté vers des conseils hygiéno-diététiques.

Parallèlement aux mesures socio-économiques qui tendent à améliorer les conditions d'existence dans cette région, notamment par les progrès récemment réalisés dans l'agriculture, et les réformes souhaitables qui restent à promouvoir :

- culture et commercialisation desprimeurs sur les parcelles jadis réservées aux céréales,
- solution rationnelle et équitable du problème crucial de l'eau par la création d'un domaine public,

il importe de définir un plan de lutte préventive contre l'O.P intégré aux activités de Santé Publique dans le cadre de la Protection Maternelle et Infantile (P.M.I), l'objectif étant de fournir aux femmes enceintes et allaitantes le calcium et la vitamine D par des moyens simples et économiques.

Plusieurs propositions peuvent être avancées dans ce sens : JAHIER avait suggéré d'introduire dans les farines de boulangerie des quantités déterminées de carbonate de chaux.

Cette solution simple rencontre cependant dans le secteur qui nous interesse des difficultés pratiques : en effet, les habitants des ksours de la région d'ADRAR fabriquent leur pain chez eux, et le plus souvent à partir de céréales moulues à domicile.

Dans ces conditions, il est illusoire d'envisager une distribution familiale de carbonate de chaux, avec des recommandations relativement compliquées quant aux modalités de son utilisation.

On pourrait évidemment proposer, avec l'intervention des pouvoirs publics, la création d'une minoterie communale et l'ouverture d'une boulangerie dans chaque ksar. Mais il s'agit là d'éléments concrets de besoins sociaux qui finiront par s'imposer d'eux-mêmes avec le progrès économique de la région et dont l'efficacité actuelle peut être aléatoire si la population qu'ils doivent desservir n'a pas les moyens (en particulier financiers), de les utiliser. Par ailleurs, les considérer comme des investissements à fonctionnement gratuit, représente une dépense qu'il est préférable d'utiliser autrement pour résoudre le problème d'une manière plus efficace.

Nous proposerions quant à nous, la distribution systématique de certains produits aux femmes enceintes et allaitantes, par les services de la Santé Publique en collaboration avec les responsables locaux de la commune. Ces produits figurent parmi les stocks dont disposent de nombreuses institutions sociales (Santé Publique, Croissant Rouge, Cantines Scolaires).

Il s'agit essentiellement du lait en poudre, de la superamine et de la vitamine D (ampoules de stérogyl 15 ou granulés) Ces produits existent dans la wilaya en quantité suffisante et constituent s'ils sont régulièrement distribués aux femmes vulnérables, d'excellents moyens de prévention de l'ostéomalacie puerpérale (sans compter leur influence bénéfique sur l'état général des attributaires).

- le lait en poudre apporte un gramme de calcium par litre,
- la superamine apporte 400 mg par 100 g
- le stérogyl 15 : sa distribution systématique aux femmes enceintes fait partie d'un plan général proposé par l'Institut National de la Santé Publique et dans lequel on considère l'administration de vitamine D comme une véritable vaccination (Pub. I.N.S.P, 1,2).

C O N C L U S I O N

C O N C L U S I O N

L'ostéomalacie puerpérale , considérée actuellement comme une maldie historique dans les pays développés, sévit encore à l'état endémique dans certaines régions déshéritées de pays en voie de développement .

En Algérie , depuis le début du siècle, de nombreux foyers d'O.P. , d'importance inégale , ont été reconnus et décrits dans les zones rurales du Nord du pays.

Parmi les principaux travaux qui leur ont été consacrés , certains ont particulièrement souligné l'aspect médico-social de l'affection. C'est également cet aspect qui a motivé l'enquête effectuée dans la wilaya de la Saoura de Juin I970 à Juin I97I. Cette enquête s'est déroulée dans la Daïra d'ADRAR et plus particulièrement dans la commune de TSABIT (commune de IO.000 habitants) où la plus haute endémicité avait été constatée depuis de longues années. Plus de 30 cas provenant de cette commune ont été recensés depuis I968, I6 d'entre eux sont présentés ici sous forme de flashes radio-cliniques, suivis de quelques résultats d'exploration biologique.

Au préalable , un rappel des connaissances actuelles sur le métabolisme phosphocalcique et ses perturbations devait permettre de situer l'O.P. dans le cadre général des ostéopathies et par rapport aux autres formes étiopathogéniques de l'ostéomalacie.

De l'analyse des observations et des données épidémiologiques recueillies dans la région d'Adrar, il ressort que l'O.P constitue un problème de Santé Publique préoccupant à l'échelle de la daïra voire même à l'échelle de la wilaya puisqu'elle est une des principales causes des urgences obstétricales dirigées sur l'hôpital de BECHAR.

Elle affecte un nombre non négligeable de femmes en âge de procréer, qui sont très sensibilisées aux risques foeto- maternels et aux drames obstétricaux , très fréquents du fait de l'endémie ostéomalacique.

L'O.P s'inscrit dans le contexte plus large de la pathologie carentielle qui caractérise la région et dont souffrent plus particulièrement les groupes les plus vulnérables de la population à savoir les enfants en bas âge et les femmes enceintes et allaitantes.

Etiologiquement, l'O.P apparaît essntiellement comme la traduction d'un trouble métabolique d'origine carentielle. Le déficit calcique qui détermine la symptomatologie clinique et radiologiques'explique non seulement par une insuffisance (quantitative et qualitative) de l'a pport alimentaire , mais aussi et surtout par une carence sévère en vitamine D, qui joue un rôle pathogénique prépondérant.
Cette hypothèse étiopathogénique est confirmée par les résultats favorables et constants obtenus par la thérapeutique vitamino-calcique. La double carence vitamino-calcique , résultat d'une alimentation pauvre et déséquilibrée est considérablement aggravée par les grossesses répétées et l'allaitement prolongé.

Ainsi, en tant qu'affection de nature carentielle, l'O.P constitue un des indices révélateurs d'unétat sanitaire défectueux lié à la situation socio-économique précaire des populations chez lesquelles elle sévit de manière endémique.

A moyen ou long terme, cette maladie est appelée à disparaître en fonction de l'amélioration progressive des conditions de vie des habitants des régions les plus pauvres du pays. Cette solution de longue durée qui relève des pouvoirs publics, se trouve en germe dans certaines mesures en cours d'application et surtout dans celles qui restent à promouvoir dans le domaine relevant de la Réforme Agraire.

Mais dès aujourd'hui, les services de la Santé Publique peuvent entreprendre l'éradication de cette maladie , en appliquant méthodiquement et régulièrement dans les zones à haut risque, (foyers déjà connus) , les mesures prophylactiques recommandées par l'I.N.S.P .

Ces mesures font d'ailleurs partie du Programme minimum des activités de Protection Maternelle et Infantile pouvant être réalisé même au cours des tournées médicales régulières des équipes mobiles polyvalentes.

Il s'agit là d'une action particulièrement valable de Santé Publique :

- les moyens nécessaires sont disponibles partout;
- leur utilisation est simple , leur efficacité certaine;
- le coût d'un tel programme préventif , pour la collectivité, est incomparablement moins élevé que celui des hospitalisations Il est sans rapport avec ce que coûte la maladie en vies humaines, souffrance , séquelles physiques et sociales , aux populations touchées.

BIBLIOGRAPHIE.

Pour les travaux antérieurs à 1960 , voir bibliographie in BIANCARDINI , 1962 : L'ostéomalacie puerpérale, aspects médico-sociaux.

---

1 - AOUIZERATE M. . De l'arctatio ostéomalacique. Thèse méd. ALGER, 1957.

2 - APARICIO M. et MARTIN-DUPONT C.. Physiologie du métabolisme phosphocalcique. Bordeaux Méd., 1968, 10 , 1827-30.

3 - AUBERT J-P et MILHAUD G.. Méthode de mesure des principales voies du métabolisme calcique chez l'homme. Bioch.Biophys. Acta, 1960, 39 , 122-39.

4 - BARMADA M.. Les fistules vésico-vaginales en Algérie (150 cas). Mémoire Assistanat, Nantes, 1968-1969.

5 - BARTOS H.R. et HENNEMAN P.H.. Parathyroid hyperplasia in osteomalacia. J.Clin.Endoc.Metab.U.S.A., 1965, 25, II,1922-23.

6 - BIANCARDINI A.. L'ostéomalacie puerpérale: aspects médico-sociaux. Gimello éd., Nice, 1962.

7 - BIANCHI C.P.. Cell calcium. Butterwortn ed., 1968.

8 - BORDIER P. et coll. . Ostéomalacies du syndrome de Fanconi. Deux observations chez l'adulte . Rev.Rhum.,1963 , 30 ,795-801.

9 - CANIGGIA A. et GENNARI C.. Diagnostic différentiel des ostéomalacies par les études cinétiques à l'aide du Calcium45 et du Calcium 47. in: "L'ostéomalacie", I vol. 1967, Masson éd. (pp 257-268).

10 - CHAPUY P.. L'ostéomalacie.Thèse Méd. Lyon, 1966.

11 - COHEN J.R.. Contribution à l'étude de la lutte contre la dystocie au Maroc. Statistiques sur 17 000 accouchements (Maternité de Rabat, de 1941 à 1950). Thèse Méd. Alger, 1951.

I2 - COLEMAN W.H.. Sex differences in the growth of the human bony pelvis. Amer.J.Phys.Anthrop., I969, 3I , I25-I52.

I3 - COURVOISIER B. et coll.. La réponse à l'injection I.V. lente de calcium dans différentes ostéopathies. Sem.Hôp.Paris ,I956, 32 , 37.

I4 - CRELIN E.S.. The development of the bony pelvis and its changes during pregnancy and parturition.. Trans.New-York Acad.Sci., I969, 3I , 8, I049-58.

I5 - DAVID-CHAUSSE J, et ARNAUTON J-P.. Ostéomalacie et agammaglobulinémie. Rev.Rhum.,I970 , 37 , I0 ,677-684.

I6 - DHEM A.. Le remaniement de l'os adulte, I vol., Maloine éd.,I967.

I7 - DEIDDA A.. De la pubioplastie dans les cas d'obturation vulvo-vaginale par effondrement pelvien ostéomalacique. Thèse Méd., Alger, I952.

I8 - DE SEZE S. et coll.. Traitement des déminéralisations diffuses du squelette par le calcium Sandoz à hautes doses . Communication Ligue du Rhumatisme , I / I963.

I9 - DE SEZE S., HUBAULT A. et RENIER J-C ..Fractures spontanées sous cortisone. Rev.Rhum., I953, 20, I93.

20 - ERHART O.. Vitamin D -Mangelerscheinungen trotz Nahrungsmittelüberfluss. V.Dtsch Gesellsch.Orthop.Traumat. , I969,55 ,264-267.

2I - FLEISCH H.. Physiologie und Biochemie der Knochenbildung. Klin. Wschr.Dtsch , I966, 44 , 7 , 360-369.

22 - FOURMAN P. et ROYER P. . Calcium et tissu osseux. Biologie et pathologie, in "Rachitisme et Ostéomalacie" , Ivol., I970, Flammarion éd. , pp245-272.

23 - FROST H.M.. The dynamics of human osteoid tissue. In "L'ostéomalacie" , o.c.,pp 3-I8.

24 - GELLE P. ,WALBAUM P. et coll.. Ostéomalacie et rachitisme congénital. Bull.Féd.Soc.Gyn.etObst., I967,I9 , 3, 20-2I.

25 - HERVY Ch. et SUBERCHICOT J.. Premiers résultats sur l'action du calcium à fortes doses chez le vieillard d'hospice. Gaz.Méd. Limousine, I969,6, 25-3I.

26 - HIOCO D. et coll.. Traitement des décalcifications cortisoniques par les hautes doses de calcium. Rev.Rhum. et Mal.ostéo-art., I963,30, 7, 434-438.

27 - HIOCO D. et coll.. Traitement des ostéoporoses par les hautes doses de calcium. Rev.Rhum.et Mal.ostéo-art.,I963, 30,I0,60I-I2.

28 - HOCK A. et DARGEL D. Uber den Einfluss des Biologischen Wertes des Nahrungseiweissesses auf das Knochenwachstum. Arch.Tierernährung.Dtsch, I968, I8 , I, I7-I9.

29 - LARVOR P. et BARLET J-P.. Quelques aspects récents du métabolisme calcique: application à la physiologie et à la pathologie des Ruminants. Annal.Nutr.Alim.Fr.,I968, 22 ,5 , I55.

30 - LAVAL-JEANTET M. et coll.. Microradiographie et microdensitométrie de l'ostéomalacie. In :" L'ostéomalacie", I967, o.6, I35-I56.

3I - LICHTWITZ A.. Traitement des décalcifications . Sem.Hôp.,I954, 30, 76, 4255.

32 - LICHTWITZ A. et PARLIER R..

a)Le syndrome d'ostéomalacie.- Etude anatomo-pathologique, clinique, radiologique et biologique (pp 27I-297)

b)Physiopathologie de l'ostéomalacie (298- 304)

c)Les formes étiologiques (305-3I3)

d) Traitement des ostéomalacies (3I4-323)

in :" Os et métabolisme du calcium à l'état pathologique", I vol., I964, Paris, Expansion Scientifique Française.

33 - LIEVRE J.A.et coll. . Déminéralisation et hypophosphorémie. Rev.Rhum, I970, 37, I0, 653-675.

34 - LIPSON A.. Nutritional rickets in Sydney. Med.J.Australia,I970 , 6 , I22I-3.

35 - LITVAC J. ,. PUMARINO H et coll.. Estudios patogenicos y terapeuticos en la osteomalacia resistente a la vitamina D. Rev.. Med.Chile, I968, 69-72.

36 - MEUNIER P.,VAUZELLE J-L et VIGNON G.. Structure du tissu osseux (les ostéoses décalcifiantes) .Documents histologiques Sandoz , 2.

37 - MARTINEZ R.., Contribution à l'étude de l'ostéomalacie puerpérale au Maroc. Thèse Méd.Alger, I949.

38 - MIRAVET L. et coll.. Action de la vitamine D sur les constantes cinétiques dans l'ostéomalacie. In "L'ostéomalacie", o.c.; pp 287-296.

39 - NORDIN B.E.C et SMITH D.A.. Pathogenesis and treatment of osteomalacia. In "L'ostéomalacie" ,o.c, pp 379-399.

40 - OULD AOUDIA M.. Etude de la composition et de la valeur protéique de quelques aliments d'Afrique du Nord. Thèse Sc.,Paris, I969.

4I - PANSU D. et Coll,. La calcithérapie à doses fortes dans l'ostéoporose. Rev.Lyonn.Méd., I965,I4 ,539 -556.

42 - PANSU D. et coll.. Exploration au Ca 45 dans l'ostéoporose et l'ostéomalacie séniles.Rev. Lyonn.Méd., I965, I4 , 557-576.

43 - PANSU D. et coll.. Traitement des ostéoses décalcifiantes de l'adulte. La Clinique, I969, 64 , 66I, pp 85I-8.

44 - PUMARINO H. et coll.. Estudio patogenico de la participacion osea en el ayuno prolongado. Rev.Med.Chile.,I969, 65-68.

45 - RASMUSSEN H.. Parathyroid hormone; nature and mechanism of action. Amer.J.Med., I96I, 30 , II2.

46 - ROYER P.,MATHIEU H. et BALSAN S.. Le calcium chez l'enfant. I966, I08 p.,I vol.,Sandoz éd.

47 - SAMUEL J. et HIOCO D.. Traitement des ostéopathies décalcifiantes diffuses par de fortes doses de calcium (Expérience de 4 ans). Sem.Hôp.-Sem.Thérap., I965,4I , 8, 448-50.

48 - SCHOEN E.J. et REYNOLDS J.B.. Severe familial hypophosphatemic rickets.Amer.J.Dis.Child., I970, I20 , 58-6I.

49 - SHENOLIKAR I.S et NARASINGA RAO B.S.. Influence of dietary protein on calcium metabolism in young rats. Ind.J.Med.Res.,I968, 56 , 9, I4I2- I422.

50 - STANBURY S.W et LUMB G.A.. The osteomalacia of renal insufficiency. in "L'ostéomalacie", o.c., 367-78.

51 - SUKHATME V.P.. Incidence of protein deficience in relation to different diets in India. Brit.J.of Nutr.,1970,24 , 2,477-487.

52 - SUSTER P. et PAALA J.V.. Pseudo-vitamin D-deficiency rickets. J. of Pediatrics , 1970,76 , 6, 957-6.

53 - TAYLOR A.N. et WASSERMAN R.H.. Correlation between the vitamin D induced Ca-binding protein, and intestinal absorption of Ca. Fed.Proc.U.S.A., 1969, 28 , 6,1834-38.

54 - THOMPSON G.R.. Studies in the absorption and metabolism of vitamin D after gastric surgery .Post-graduate Med.J,GB, 1968, 44 , 514, 626-31.

55 - VIGNON G. et coll.. Les ostéoses décalcifiantes par malabsorption de l'adulte . a)Rev.Rhum.,1969, 36, 12, 663-71
b)J.Méd.Lib. , 1969, 22 , 3.

56 - VIGNON G. et coll..Enquête clinique et anatomique sur l'étio-pathogénie de l'ostéoporose sénile. Rev.Rhum., 1970,37 , 10,615-27.

57 - WASSERMAN R.H. ,TAYLOR A.N. et coll.. Vème Symposium Européen sur les tissus calcifiés,Bordeaux Avril 1967.

58 - ZEMIRLI R.. Contribution à l'étude étiologique et pathogénique de l'Ostéomalacie puerpérale. Thèse Méd.,Alger, 1947.

Publications de l'INSTITUT NATIONAL DE LA SANTE PUBLIQUE

1. Guide élémentaire d'alimentation et de nutrition.
2. Avant-projet pour un plan de lutte contre la malnutrition et les alimentaires en Algérie. 10/67, AR/ ab.
3. Les carences nutritionnelles de la mère dans le Sud-Méditerranéen. II/67 , AR/ ab.
4. Principaux aspects de la pathologie carentielle en Algérie, 7 /1967, pp 28-38; (Dr PECHEVIS)

BIBLIOGRAPHIE O.M.S - F.A.O.:

a,)Rapports techniques O.M.S I958 , Nº I49 :5ème rapport du Comité mixte FAO-OMS d'experts de la nutrition, pp5I-55.

b)Rapports techniques, I96?, Nº 258,sur l'appréciation médicale de l'état de nutrition,pp 35-57.

c)Rapports techniques I965,Nº 302: nutrition in pregnancy and lactation ,pp IO-5I.

d) Rapport FAO/OMS I965: Besoins en protéines.

e) 7ème rapport FAO/OMS I967 d'experts de nutrition,pp 26-27.

f)F.A.O: Bulletin de Nutrition I969, 7 , ?, p.46.

g)F.A.O: Bulletin de Nutrition, I969,7 , 44-47.

h) Études de Nutrition de la F.A.O., I969, Nº 22, Politique alimentaire et nutritionnelle (B.F JOHNSTON et J.P GREAVES)

AUTRES PUBLICATIONS

- PROHUZA : I962 , T.2 : Rapport de la mission d'études sur l'état sanitaire et l'hygiène des populations des régions sahariennes. (Dr PETIT)

- I969 : Monographie de la Wilaya de la SAOURA.